

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933

THÈSE

218
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert-Antoine SCHWOB

Né le 23 décembre 1902 à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES
SYNDROMES PARIÉTAUX

Travail de la Clinique neurologique de la Salpêtrière
(Professeur GEORGES GUILLAIN)

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1933

22

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert-Antoine SCHWOB

Né le 23 décembre 1902 à Paris
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LES

SYNDROMES PARIÉTAUX

Travail de la Clinique neurologique de la Salpêtrière
(Professeur GEORGES GUILLAIN)

Président : M. GUILLAIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE. 2

1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire.	MAUCLAIRE, NOVELACQUE.
	MULON et VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET . . . Pharmacologie.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . . . Physiologie.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 COGNON . . . Physique.
 DONZÉLOT . . Pathologie médicale.
 ESCOFFIER . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 FOSTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HALPHEN. . . Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 LAZARD . . . Pharmacologie.
 LUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 LUTINEL. . . Pathologie médicale.
 MANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 TROISIER. . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLÉRY-RA-DOT (Pasteur). Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophthalmologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER. . . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY. . . .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . . .	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL.	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT . . .	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	)	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé. . .		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions
mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme
propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni impro-
bation.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON FRÈRE

AUX MIENS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur GEORGES GUILLAIN

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique neurologique

Médecin de la Salpêtrière

A MON MAITRE

M. le Professeur A. CLERC

Professeur de Pathologie médicale
Médecin de l'Hôpital Lariboisière

A MON MAITRE

M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE

Professeur d'Histoire de la Médecine
Médecin de la Pitié

A MON MAITRE

M. le Docteur ROUILLARD

Médecin de l'Hôpital Tenon

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur ACHARD.

M. le Professeur LEJARS (*in memoriam*).

M. le Professeur BEZANÇON.

Externat

M. le Professeur PROUST.

M. le Professeur agrégé CH. FOIX (*in memoriam*).

M. le Professeur A. CLERC.

M. le Professeur LœPER.

M. le Professeur GUILLAIN.

Internat

M. le Docteur Louis FOURNIER (*in memoriam*).

M. le Professeur agrégé METZGER.

M. le Professeur LAIGNEL-LAVASTINE.

M. le Docteur ROUILLARD.

M. le Docteur AVIRAGNET.

M. le Professeur CLERC.

M. le Professeur G. GUILLAIN.

A Monsieur le Professeur agrégé PAUL CHEVALLIER,
Médecin de l'Hôpital COCHIN.

A Monsieur le Professeur agrégé JEAN HUTINEL (*in
memoriam*).

A Messieurs les Docteurs F. COSTE, J. DECOURT, R.
GARCIN, N. PÉRON, Médecins des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur PETIT-DUTAILLIS, Chirurgien
des Hôpitaux.

A Messieurs les Docteurs BASCOURRET, PIERRE-NOEL
DESCHAMPS, P. FROMENT, JULIEN MARIE,

INTRODUCTION

Le lobe pariétal est le siège de trois fonctions principales : sensation, praxie, langage. Les altérations de ce lobe entraînent donc trois ordres de troubles : troubles sensitifs, troubles praxiques, troubles du langage.

Ces troubles sont connus depuis longtemps. Les travaux des physiologistes, des cliniciens, les données architectoniques, l'expérience surtout de la guerre, ont précisé la connaissance que l'on a actuellement des syndromes pariétaux.

Il existe cependant de nombreux points obscurs et quand on compare les différents travaux entre eux, on est frappé du désaccord qui règne, tant sur les modalités exactes des différents troubles sensitifs ou autres constatés par les auteurs que sur la localisation cérébrale précise qu'il faut leur attribuer. Il n'existe pas d'étude d'ensemble complète consacrée au lobe pariétal.

Sur les conseils de notre maître, M. le professeur GUILLAIN, nous avons essayé d'apporter notre contribution à l'étude des syndromes pariétaux et de tenter une mise au point de la question.

Notre travail repose, d'une part, sur des observations anatomo-cliniques anciennes ainsi que sur l'examen que nous avons fait nous-même des malades en cours de traitement à la Clinique Neurologique, d'autre part sur l'étude critique des principaux travaux consacrés à la question.

Il comprend plusieurs parties :

1° Un rappel anatomique et physiologique avec un exposé de l'architectonie du lobe pariétal ;

2° Une étude analytique et critique des différents symptômes qu'on peut rencontrer au cours des altérations du lobe pariétal, quelle que soit la cause de cette altération.

On ne s'étonnera pas d'une certaine disproportion qui apparaîtra dans la description de ces symptômes. Nous avons décrit assez rapidement certains d'entre eux qui sont bien connus et qui ne prêtent pas à discussion ; nous avons voulu insister davantage sur certains points d'importance peut-être secondaire mais qui, moins bien connus, sont encore l'objet de controverses.

3° Un essai de synthèse de la symptomatologie et de l'évolution des principales formes anatomo-cliniques de ce syndrome :

- syndrome pariétal traumatique ;
- syndromes pariétaux vasculaires ;
- tumeur pariétale :

En cours de route, à propos des points qu'elles illustraient, nous avons rapporté un certain nombre d'observations, la plupart concernant des malades que nous

avons pu examiner personnellement. C'est à dessein que nous n'avons pas multiplié le nombre de ces observations. En raison de la séméiologie spéciale du lobe pariétal, seuls sont utilisables des documents détaillés. Il nous a paru absolument inutile de donner le résumé des observations personnelles ou analysées dans leur texte original (220 environ), sur lesquelles est basé le présent travail.

Nous désirons ici exprimer notre gratitude à notre Maître M. le professeur GUILLAIN qui nous a inspiré cette étude. Les conseils qu'il nous a donnés, les ressources que nous avons trouvées à la Clinique neurologique de la Salpêtrière nous étaient indispensables pour l'exécution de ce travail.

Nous tenons à remercier également nos amis les Docteurs MOLLARET et LUCIEN ROUQUÈS pour les observations qu'ils nous ont si obligeamment communiquées et pour les malades susceptibles de nous intéresser qu'ils nous ont signalés.

Il nous est très agréable enfin d'adresser à tous nos aînés dans la Clinique neurologique nos remerciements pour tous les affectueux conseils qui nous ont été prodigués.

Nous remercions également M. le Dr IVAN BERTRAND, MM. les Drs HUDELO et PARFONRY pour leur précieuse collaboration.

CHAPITRE I

RAPPEL ANATOMIQUE

Le lobe pariétal situé au-dessus du lobe temporal, en arrière du lobe frontal, en avant du lobe occipital, occupe la partie moyenne et supérieure de l'hémisphère cérébral.

Ses limites sont nettes en avant et en bas où la scissure de Rolando et la scissure de Sylvius le séparent du lobe frontal et du lobe temporal. Elles sont au contraire conventionnelles et artificielles en arrière dans la région pariéto-temporo-occipitale. On lui assigne comme limites : en bas, une ligne fictive qui prolonge la direction de la scissure de Sylvius ; en arrière une ligne également virtuelle qui part de la scissure perpendiculaire externe.

Ainsi délimité, ce lobe présente à étudier un sillon principal et trois circonvolutions :

SILLON INTERPARIÉTAL. — On le trouve encore désigné dans la littérature sous le nom de « sillon pariétal, sulcus interparietalis ». Dirigé obliquement de bas en haut

et d'avant en arrière, il parcourt en diagonale le lobe pariétal.

Commençant au-dessus de la branche postérieure de la scissure de Sylvius, il est d'abord vertical parallèle à la scissure de Rolando en arrière et séparé d'elle par la circonvolution pariétale ascendante. Il change ensuite de direction, devient antéro-postérieur et décrit ainsi une grande courbure à concavité inférieure. Il dépasse les limites fictives du lobe pariétal et pénètre dans le lobe occipital où il se continue avec le sillon interoccipital.

Au moment où il change de direction, il envoie souvent un prolongement ascendant qui remonte jusqu'au bord de la scissure interhémisphérique. L'ensemble du tronc principal et du rameau ascendant porte le nom de « sillon post-rolandique ».

Du segment horizontal du sillon interpariétal part un diverticule descendant, le sillon intermédiaire de Jensen qui va diviser en deux parties la circonvolution pariétale inférieure.

CIRCONVOLUTION PARIÉTALE ASCENDANTE (Pa). Elle est encore appelée « circonvolution post-rolandique » (Broca) ou « gyrus centralis posterior ».

Elle occupe l'espace compris entre la scissure de Rolando et le sillon post-rolandique. Les deux circonvolutions pré-rolandique (ou frontale ascendante) et post-rolandique (ou pariétale ascendante) sont unies l'une à l'autre à chacune de leurs extrémités par deux plis de passage transversaux. Ce sont : — le pli de passage fronto-pariétal inférieur ou opercule rolandique, et le

pli de passage fronto-pariétal supérieur ou lobule paracentral qui se prolonge sur la face interne de l'hémisphère et dont le contingent pariétal est d'ailleurs fort étroit par rapport au contingent frontal.

CIRCONVOLUTION PARIÉTALE SUPÉRIEURE. — Elle est encore appelée « première circonvolution pariétale » (Broca) ou « gyrus parietalis superior ». Large en avant, étroite en arrière, elle n'occupe qu'une petite partie de la convexité de l'hémisphère et s'épanouit à la face interne de celui-ci où elle forme le *precuneus* ou lobule quadrilatère de Foville.

Des plis de passage l'unissent en avant à Pa et en arrière aux circonvolutions occipitales.

CIRCONVOLUTION PARIÉTALE INFÉRIEURE (P²). — Elle est encore appelée « lobule pariétal inférieur » ou « deuxième circonvolution pariétale ».

Très flexueuse, elle est située au-dessous du sillon interpariétal, entre ce sillon et la scissure de Sylvius. Elle est divisée en deux parties par le sillon intermédiaire de Jensen.

La partie antérieure recourbée autour de la terminaison ascendante de la scissure de Sylvius naît par un pied d'insertion de l'extrémité inférieure de la pariétale ascendante et jette à la première circonvolution temporale un pli de passage, le premier pli de passage pariéto-temporal de Broca. Cette partie antérieure de la circonvolution a reçu le nom de « gyrus supramarginalis » (G. s. m.).

La partie postérieure de la circonvolution se recourbe autour de la partie ascendante du premier sillon tempo-

ral parallèle et affecte dans son ensemble la forme d'un « U » couché. Il en résulte la formation de deux anses : l'une antérieure, s'anastomose avec la deuxième circonvolution temporale et forme le pli courbe de Gratiolet, encore appelé « gyrus angularis » ou « deuxième pli de passage pariéto-temporal de Broca ». L'anse postérieure se jette sur la deuxième circonvolution occipitale en formant le deuxième pli de passage « pariéto-occipital de Gratiolet ».

Rappelons que gyrus, pli courbe et 1/3 postérieur de T¹ constituent la région de Wernicke.

CHAPITRE II

ARCHITECTONIE

Avant de décrire les caractères particuliers de la structure du cortex au niveau du lobe pariétal, nous rappellerons brièvement les caractères généraux de la substance grise corticale.

Considérée dans son ensemble, l'écorce présente, comme l'a vu le premier BAILLARGER, six couches horizontalement superposées.

Ces couches présentent au point de vue cytologique des variations importantes suivant les points considérés (MEYNERT).

L'étude de ces variations au point de vue cytologique (cyto-architectonie) est due surtout aux recherches de BETZ, CAMPBELL, VOGT, BROADMANN, MARINESCO, GOLDSSTEIN et VON ECONOMO.

Il n'existe pas seulement des variations cellulaires de l'écorce, il existe aussi des variations myéliniques comme le montrent les préparations myéliniques par la

méthode de Weigert. L'étude de ces variations cellulaires constitue la « myélo-architectonie ».

Cyto-architectonie.

Les six couches cellulaires présentent les caractères suivants :

La première couche est appelée « *couche externe* ou *moléculaire* ou *plexiforme* ». Elle est immédiatement sous-piale. Elle contient peu de cellules nerveuses qui sont petites, piriformes ou fusiformes et tangentielle-ment orientées. Ce sont les cellules de *Cazal-Retzius*. Dans cette couche existent surtout des prolongements ramifiés et entrelacés, venant des cellules des autres régions de l'écorce ;

2° La deuxième couche est la *couche externe des grains* ou *couche granuleuse externe*. Elle est dense, composée de petites cellules rondes, polygonales ou triangulaires, pressées les unes contre les autres ;

3° La troisième couche est la *couche des cellules pyramidales*. Elle est ainsi nommée en raison des cellules de forme triangulaire ou pyramidale à base centrale et à sommet périphérique qu'elle contient. Ce sont ces cellules dont les cylindraxes vont constituer les faisceaux blancs.

Ces cellules sont beaucoup plus grandes à la partie profonde de la couche qu'à la partie externe. On peut ainsi distinguer 3 ordres de cellules et de zones :

a) une zone de petites cellules pyramidales ou superficielles ;

b) une zone de cellules pyramidales moyennes ;

c) une zone de grandes cellules pyramidales.

4° La quatrième couche ou « *couche interne des grains* » ou « *couche granuleuse interne* » est la plus dense de toutes. Elle est à nouveau composée de cellules granuleuses petites, arrondies ou polymorphes ;

5° La cinquième couche est à nouveau clairsemée. C'est la « *couche profonde des cellules pyramidales* », analogues à celles de la troisième couche, mais moins grosses ;

6° La sixième couche ou « *couche des cellules fusiformes* » est formée d'éléments moyens, en fuseau, disposés dans un sens radié perpendiculaire à l'écorce. Elle borde immédiatement l'axe blanc de la circonvolution dont les fibres rayonnent en faisceaux épais à travers la sixième couche et se poursuivent jusqu'au niveau de la troisième, dans les préparations colorées par les méthodes myéliniques.

Il existe donc trois types principaux de cellules. (VON ECONOMO) : les grains, les cellules pyramidales, les cellules fusiformes.

En dehors de ces trois types fondamentaux, il existe différents types cellulaires caractéristiques de zones corticales déterminées et qu'on ne trouve d'ailleurs pas dans l'écorce pariétale ; ce sont les cellules piriformes de Cazal, les cellules géantes de Betz caractéristiques de la zone motrice, les cellules géantes de Meynert, les cellules en houppe de Cazal, etc...

La description que nous venons de donner des différentes couches est schématique et il existe de grandes

variétés de structure suivant les différentes régions corticales.

Malgré tout, la plus grande partie de l'écorce présente la structure typique à six couches.

BROADMANN a montré que cette structure se retrouvait chez l'embryon, même là où chez l'adulte elle se trouvait partiellement ou totalement effacée.

VOGT, VON ECONOMO désignent sous le nom d' « isocortex » l'ensemble de l'écorce qui montre chez l'adulte ou qui a montré chez l'embryon le type à six couches.

Ils désignent sous le nom d' « allocortex » la partie minime de l'écorce qui chez l'embryon et chez l'adulte présente une autre architecture fondamentale avec une stratification incomplète ou nulle.

Variations régionales.

Les variations régionales reposent surtout sur l'augmentation ou la diminution de certaines couches du type fondamental.

Deux phénomènes principaux s'observent :

— d'une part, la rétrocession de certaines couches, d'où la diminution du nombre des couches en certaines régions ;

— d'autre part, la croissance de certaines couches qui se dédoublent ou se divisent, d'où l'augmentation du nombre des couches.

BROADMANN distingue des régions à formations homotypiques où la stratification à six couches est conservée et des régions à formations hétérotypiques où le nombre des couches varie,

VON ECONOMO distingue 5 types d'isocortex :

1° 3 TYPES HOMOTYPIQUES qui sont :

— *le type frontal* avec développement particulier des cellules pyramidales dans les troisième et cinquième couche, avec couches granulaires nettes mais peu fournies;

— *le type pariétal*, inverse du précédent; les deux couches granuleuses sont particulièrement bien fournies et épaisses et les grains particulièrement arrondis; les cellules pyramidales sont au contraire plus petites et moins bien stratifiées;

— *le type polaire* se présente aux deux pôles, frontal et occipital. Il se caractérise surtout par sa minceur et sa forte densité cellulaire, surtout au niveau des couches granulaires.

2° 2 TYPES HÉTÉROTYPQUES caractérisés par la disparition de certaines couches :

— *le type granulaire* (frontale ascendante surtout) est caractérisé par la disparition des deux couches granulaires que remplacent des cellules pyramidales; c'est là que l'on trouve les cellules de Betz.

— *le type granulaire*, au contraire, présente un envahissement par les grains de la 3^e couche et parfois aussi de la 5^e et de la 6^e. C'est le type poussiéreux ou « koniocortex ».

Pour VON ECONOMO, le koniocortex est une zone corticale sensorielle par excellence. L'écorce granulaire est surtout efférente, et en partie directement motrice.

CARACTÉRISTIQUES ARCHITECTONIQUES DU LOBE PARIÉTAL

Pour VON ECONOMO et KOSKINOS, les limites architectoniques du lobe pariétal dépassent les limites anatomiques habituellement admises. Il s'étend cytologiquement du sillon de Rolando jusqu'au sillon interoccipital et pariéto-occipital sur la face convexe, jusqu'à la circonvolution limbique sur la face interne. Il comprend aussi la zone de passage tempéro-pariétale.

Il présente des champs de structure fort divers, décrits d'ailleurs de façon différente par Broadman qui décrit 10 aires et par Von Economo qui en décrit 8 principales et 4 secondaires.

1° DANS LA CIRCONVOLUTION PARIÉTALE ASCENDANTE.

VON ECONOMO distingue 4 champs s'étendant de l'opercule jusqu'au lobule paracentral.

— *le 1^{er} champ* : Pa de la nomenclature de VON ECONOMO, immédiatement en arrière de la circonvolution frontale ascendante, au fond du sillon de Rolando, est caractérisé par une brusque réduction de l'épaisseur de l'écorce. Deux couches nettes de grains font leur apparition mais il persiste encore, reliquat de Fa, quelques cellules de Betz isolées et aplaties.

VON ECONOMO distingue également, toujours dans la pariétale ascendante, occupant les 2/3 supérieurs de la paroi antérieure, le champ post-central oral PB dont

une partie est constituée par une formation hétérotypique correspondant à ce qu'il a décrit sous le nom de « Koniocortex ». C'est une région essentiellement sen-



I, Zone moléculaire ; II, Couche granulaire externe ; III, Couche externe des cellules pyramidales ; IV, Couche granulaire interne ; V, Couche profonde des cellules pyramidales ; VI, Couche des cellules fusiformes.

A gauche, structure schématique de l'écorce centrale. A droite, type cytologique pariétal hormotypique. On notera le développement des couches granulaires, les cellules pyramidales plus petites, moins nombreuses, moins bien stratifiées, et l'épaisseur moindre de l'écorce.

sorielle et sur une préparation au Weigert, on y observe un réseau fibrillaire terminal.

A la terminaison du sillon de Rolando, au niveau de

la face interne de l'hémisphère, le koniocortex occupe un territoire ovalaire à la face interne du lobule paracentral.

A côté du koniocortex, il existerait dans PB une aire moins bien différenciée qui, quoique riche en grains, a conservé la formation hormotypique (PB¹).

Il existe encore dans la pariétale ascendante le champ post-central intermédiaire PC et le champ post-central caudal PD.

— *Le champ post-central intermédiaire* occupe de l'opercule au lobule paracentral tout le dôme et les deux lèvres de la pariétale ascendante. Au point de vue cellulaire, il se rapproche de certaines zones frontales par le beau développement des 3^e et 5^e couches ; il s'en distingue par sa densité cellulaire et par l'existence de deux couches de grains bien visibles.

L'épaisseur de l'écorce, à ce niveau, varie de 3 à 3,5 mm.

Au bord supérieur de l'hémisphère, quelques cellules de Betz apparaissent dans la 5^e couche.

— *Le champ post-central caudal PD* s'amincit à nouveau (1 mm., 8 à 2 mm). Il présente une disposition stratifiée et est caractérisé par la présence de grosses cellules et de cellules pyramidales dans la troisième couche en étages serrés et superposés.

Le champ PD occupe non seulement le sillon post-central, mais aussi il envoie un prolongement sous forme de languette le long du sillon interpariétal entre les lobules pariétaux supérieur et inférieur,

2° CIRCONVOLUTION PARIÉTALE SUPÉRIEURE.

Les trois plis du lobule pariétal supérieur sont occupés par un seul champ PE.

Ce champ est caractérisé par l'épaisseur des deux couches granulaires, par la pâleur de la 5^e couche et par une striation radiaire très typique.

Son épaisseur varie de 2 mm. 6 à 3 mm.

3° CIRCONVOLUTION PARIÉTALE INFÉRIEURE.

La circonvolution pariétale inférieure est revêtue d'une écorce large du type pariétal, bien stratifiée et caractérisée en outre par un développement net des deux couches de grains et de la 3^e couche. La 5^e et la 6^e couche sont moins importantes. Une autre caractéristique de la région est la fine sériation des cellules dans un axe radiaire.

On distingue dans le lobe pariétal inférieur 3 champs principaux : mais en raison des petites variations des types intermédiaires et de transition, cette distinction aérale est un peu artificielle et calquée surtout sur les divisions anatomiques.

Nous ne ferons que citer :

- le champ du gyrus supramarginalis ou PF ;
 - le champ angulaire ou du pli courbe PG ;
 - le champ basal PH qui occupe la zone de transition occipito-temporale et occipito-pariétale.
-

CHAPITRE III

PHYSIOLOGIE

La connaissance physiologique du lobe pariétal est de date relativement récente.

Les premières recherches expérimentales sur la représentation de la motilité et de la sensibilité dans l'écorce cérébrale commencent avec FRITSCH et HITZIG en 1870.

Ces auteurs montrèrent l'existence d'une zone située autour de la scissure de Rolando, comprenant les circonvolutions pré et rétro rolandiques, le pied des frontales et les pariétales horizontales, le lobule paracentral et dont l'excitation électrique provoquait des mouvements dans des groupes musculaires déterminés. Ils étudièrent aussi les troubles dans le domaine de la sensibilité et considérèrent qu'elle avait une représentation commune dans l'écorce avec la motricité.

CHARCOT, TRIPIER, REDLUH admirent au nom de la clinique cette représentation corticale unique, mais consi-

dérèrent cependant que la zone sensitive dépassait un peu en arrière la zone motrice.

SCHIFF vérifia les expériences de HITZIG. Pour lui, les centres moteurs corticaux sont en réalité des centres sensitifs qui reçoivent les sensations tactiles du côté opposé et les renvoient sous forme de mouvements.

MUNK adopte ce même point de vue unitaire et ne reconnaît aucune différence entre les circonvolutions frontale et pariétale ascendante qui ont toutes deux une fonction à la fois sensitive et motrice. Une même région qui préside à la sensibilité de certains territoires cutanés et dans laquelle se terminent les conducteurs sensitifs de ceux-ci préside également par voie centrifuge à la motilité de ces mêmes territoires.

cette théorie unitaire a été adoptée par de nombreux physiologistes et cliniciens : EXNER, LUCIANI et TAMBURINI, MOTT, BRISSAUD, DANA, etc... Les uns admettent une concordance absolue entre les zones sensibles et motrices ; d'autres, comme nous l'avons vu, font déborder en arrière la zone motrice par la zone sensitive : d'autres enfin admettent, que suivant la plus ou moins grande profondeur des lésions, il peut se joindre à la paralysie du mouvement tel ou tel trouble sensitif.

Cette théorie unitaire, à l'heure actuelle, n'est plus guère admise. L'architectonie montre, nous l'avons vu plus haut, des différences nettes de structure entre PA FA. SHERRINGTON et GRUNBAUM, HITZIG, C. et O. VOGT BROADMANN prouvent par l'électrisation et l'ablation que la zone motrice correspond uniquement à la région prérolandique, et qu'en particulier la pariétale ascendante

est inexcitable. Dans des cas où l'excitation de PA semble provoquer une réponse motrice, celle-ci n'existe plus après ablation de FA (LEWANDOKSY et SIMONS). Ces notions ont été confirmées par l'expérimentation sur l'homme (KEEN, HORSLEY, KRAUSE et FRAZIER, LLOYD, CUSHING). Ce dernier auteur rapporte deux observations de malades opérés atteints d'attaques épileptiques avec aura sensitive dans la main droite, et chez lesquels l'excitation corticale fut pratiquée lors d'un deuxième temps opératoire. Chez ces deux patients l'excitation de la zone post-centrale donna une impression sensitive définie qui, pour un cas, était semblable à une sensation d'engourdissement et pour l'autre à une sensation de contact au niveau d'un doigt.

L'expérience de la guerre enfin, avec ses nombreuses blessures de la région pariétale, confirma les données de l'expérimentation et de la cyto-architectonie.

Mme ATHANASSIO-BÉNISTY, dans une thèse inspirée par le Pr PIERRE MARIE et consacrée aux blessures de la zone rolandique, confirme que la zone sensitive du cerveau comprend en dehors de la pariétale ascendante tout le lobe pariétal (circonvolutions pariétales supérieure et inférieure) et peut-être aussi la partie postérieure des circonvolutions T¹ et T².

Une localisation plus précise a été tentée. Les auteurs se sont efforcés d'une part d'attribuer une localisation différente aux différentes modalités des troubles sensitifs et d'autre part de donner une fonction particulière aux différentes parties constituantes du lobe pariétal.

Les méthodes employées ont été les suivantes :

— celle des ablations limitées (GRUNBAUM et SHERRINGTON, C. et O. VOGT, VON MONAKOW, MINKOWSKI) ;

— la stimulation faradique (CUSHING, VON VALKENBURG, FOERSTER) ;

— la strychnisation locale (DUSSEY DE BARENNE) ;

— l'excitation locale par les ultra-violets, la diathermie, le chlorure d'éthyle (HANS HOFF, MICHAEL KAMIN) ;

— l'étude des dégénérescences secondaires (MONAKOW, VOGT, ROUSSY), celle des myélinisations (FLECHSIG), la cyto-architectonie, la clinique enfin et l'expérience de la guerre ont contribué à la solution du problème de l'activité de l'écorce dans les différentes parties du lobe pariétal. Les auteurs d'ailleurs ne sont pas d'accord sur les conclusions à formuler.

Nous rappellerons d'abord les résultats des ablations limitées.

D'après les VOGT, chez le singe inférieur, l'extirpation de PA ne provoque pas de paralysies, mais de l'ataxie et des troubles de la sensibilité qui en empêchant une adaptation exacte des mouvements à la situation momentanée, diminuent leur caractère adéquat. Les membres intéressés ne sont pas employés, non pas à cause d'une paralysie motrice, mais par suite de l'absence de stimulation sensitive périphérique. Peut-être y a-t-il là un phénomène analogue à celui de la paralysie psychique qu'on peut observer en clinique chez l'homme.

LEWANDOWSKY et SIMONS ont constaté après l'extirpation de PA l'absence de parésies ; par contre il existait des troubles marqués de la sensibilité, et l'animal lorsqu'il avait les yeux bandés, ne saisissait pas les objets

placés dans sa main et ne percevait pas les attouchements légers: Les mouvements étaient ataxiques et bientôt le singe renonçait à se servir de sa main pour les mouvements isolés.

ROTHMANN, après ablation de Pa, a observé tout d'abord de la faiblesse et de l'ataxie dans le bras croisé ainsi qu'un manque de sûreté dans les mouvements et une diminution de la sensibilité tactile. Tous ces phénomènes, par la suite, s'atténuaient grandement.

MINKOWSKY, chez le singe (*Macacus rhesus*) après extirpation de Pa, ne constata ni paralysies, ni contractions, mais une héli-anesthésie controlatérale à tous les modes, régressive, sauf pour la main.

Après extirpation isolée du gyrus supramarginalis ROTHMANN observa une légère maladresse de la main et des doigts du bras croisé ainsi qu'une diminution initiale de la sensibilité tactile.

De même, MINOWSKI en enlevant les 2 circonvolutions pariétales, supérieure et inférieure, mais en respectant la pariétale ascendante, n'obtint à tous les modes qu'une héli-anesthésie, à régression rapide.

L'extirpation simultanée de la pariétale ascendante et du gyrus supramarginalis donna à ROTHMANN des troubles beaucoup plus durables et plus intenses que les extirpations isolées. Il constata que les mouvements isolés de préhension pouvaient être exécutés par le bras croisé immédiatement après l'opération, mais ces mouvements étaient ataxiques et n'atteignaient pas leur but. Il existait des troubles de la sensibilité profonde, de la

sensibilité tactile et de la localisation des excitations tactiles et douloureuses. Ces phénomènes diminuèrent peu à peu, mais même après des mois, persistèrent légèrement.

MINKOWSKI, après ablation simultanée de PA et du reste du lobe pariétal, exécutée sur les deux hémisphères d'un singe, sur l'hémisphère droit un an plus tard que sur le gauche, observa après la première opération comme après la deuxième, une hémianesthésie controlatérale qui aussi bien pour la sensibilité superficielle que pour la sensibilité profonde, fut plus grave que celle qu'il avait observée après l'ablation de la seule PA. Les troubles furent plus durables, la régression plus lente, et au bout de trois ans, l'anesthésie tactile persistait encore. Pendant 4 semaines environ, il y eut des troubles de la sensibilité profonde qui se manifestèrent sous forme de déviation de la direction dans les mouvements de préhension du bras controlatéral.

Tels sont les résultats de l'étude expérimentale des ablations localisées du lobe pariétal.

Etant donné que les conclusions en sont limitées à l'interprétation d'actes réflexes chez l'animal, quand il s'agit, comme c'est le cas, de troubles aussi particuliers que ceux de la sensibilité, il existe certainement de nombreuses causes d'erreur.

L'expérimentation que la guerre a réalisée chez l'homme et les conclusions tirées de l'observation des blessés a pour les connaissances physiologiques du lobe pariétal une importance certainement plus grande que les expériences d'ablation chez le singe et le chien.

Nous rappellerons ici les résultats des observations de Mme Bénisty qui a tenté des localisations précises : La pariétale ascendante est d'après elle destinée à la sensibilité des membres dans un ordre calqué sur celui de la motilité. Cette circonvolution comprend toutes les sensibilités : la main occupe le champ le plus étendu avec deux zones secondaires, l'une cubitale (C_8), l'autre radiale (C_7). Le membre inférieur est représenté par un centre (L_6 , S^1).

Le reste du lobe pariétal plus peut-être le pied de T^1 , T^2 , recueille la sensibilité de tout le corps ; ces lésions ne donnent pas de troubles à topographie radiculaire, même dimidiée, mais une héli-anesthésie avec prédominance de l'astéréognosie. Mme BÉNISTY localise dans P^1 un sens de l'orientation dans l'espace indépendant du sens des attitudes.

Tels sont les enseignements que donnent les ablations limitées. Nous rappellerons maintenant les expériences d'excitation :

— Elles ont surtout été utiles pour préciser les fonctions respectives de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante.

SHERRINGTON et GRUMBAUM utilisèrent chez le singe anthropoïde la méthode d'excitation électrique unipolaire de l'écorce cérébrale et démontrèrent à l'aide de cette méthode que la circonvolution Pa n'a aucun rôle moteur.

Ces recherches physiologiques furent contrôlées et confirmées, comme nous l'avons vu, par les constatations opératoires faites au cours des interventions chirurgicales par HORSLEY et BEEVER, KRAUSE, CUSHING.

FOERSTER également constata que l'excitation faradique de la circonvolution post-centrale était suivie de paresthésies, rarement de douleurs dans les différentes parties du corps. Cette excitation permet de distinguer au niveau de PA des foyers correspondants aux différents segments corporels, la systématisation se faisant dans le même ordre que pour PA avec un léger décalage. FOERSTER obtint également des effets moteurs par l'excitation de PA, les mêmes que par l'excitation de FA, mais dépendants de l'intégrité de FA et du faisceau pyramidal. Si l'un de ceux-ci est détruit, l'excitation de PA ne produit aucune réaction motrice isolée, et, seule une très forte excitation motrice peut encore produire des mouvements complexes identiques à ceux obtenus par l'excitation de l'aire 6a de BROADMANN.

L'excitation de la partie supérieure du lobe pariétal supérieur par le courant faradique, et à un degré moindre par le courant galvanique, a donné à FOERSTER des effets moteurs et sensitifs. Les effets sensitifs consistent en des paresthésies à topographie étendue, quelquefois aussi en des douleurs apparaissant simultanément dans le tronc et les membres du côté opposé et parfois même dans la vessie et le rectum.

Les effets moteurs consistent en des mouvements complexes du bras et de la jambe du côté opposé.

L'excitation du reste du lobe pariétal supérieur qui n'est possible que par des forts courants galvaniques a surtout pour effet d'après FOERSTER une déviation conjugée de la tête et des yeux vers le côté opposé. L'effet sensitif est très secondaire et les troubles qui peuvent

être observés rappellent ceux obtenus par excitation de la zone précédente.

L'excitation du lobe pariétal inférieur n'a jamais provoqué d'effets sensitifs.

Expériences concernant la zone du sulcus interparietalis.

FOERSTER, dans un cas, a excité électriquement le sulcus interparietalis; il a provoqué des sensations vertigineuses : il localise à ce niveau la terminaison corticale de la voie vestibulaire.

HANS HOFF et MICHAEL KAMIN ont également étudié cette région du sulcus interparietalis. Chez deux blessés de guerre qui présentaient une brèche de trépanation au niveau de la région du sulcus, ils ont alternativement excité cette zone par le froid (chlorure d'éthyle) et par le chaud (diathermie) ainsi que par les rayons ultra-violets. Ils ont obtenu différents troubles de la vision. Le patient a l'impression que les objets se déplacent du côté opposé à celui qu'on excite. Il ne reconnaît plus les couleurs et a l'impression d'être entré dans une zone obscure. Il éprouve également des sensations vertigineuses.

Ces auteurs font du sulcus interparietalis un centre associatif des fonctions sensitives et visuelles et peut-être aussi des fonctions visuelles et vestibulaires.

Ces constatations seraient assez conformes aux constatations architectoniques d'ELLIOT-SMITH qui a montré à ce niveau l'association de zones ayant la structure sensitive et de zones ayant la structure visuelle (bande sensorio-visuelle de SMITH).

CHAPITRE IV

SYNDROME SENSITIF

I. — Syndrome sensitif subjectif

Les troubles de la sensibilité par atteinte de l'écorce pariétale sont surtout des troubles objectifs. Il en existe cependant de subjectifs.

Les troubles sensitifs subjectifs que peuvent accuser les sujets présentant des lésions pariétales peuvent être permanents ou paroxystiques (épilepsie sensitive).

A. — Manifestations permanentes.

Il en existe plusieurs ordres. Certaines de ces manifestations sont la traduction subjective des troubles sensitifs objectifs que nous analyserons plus loin. Des sujets chez lesquels on trouve à l'examen la perte de certaines sensibilités accusent quelques troubles souvent discrets : ils se plaignent de moins bien sentir les objets, de les laisser tomber, encore qu'ils ne présentent aucun phénomène paralytique. Ils ont souvent conscience d'une grande maladresse à se servir des objets usuels,

Notre malade de l'observation 8 dont nous relatons plus loin l'observation était typique à ce point de vue. Il avait remarqué la peine qu'il avait du côté gauche à saisir un petit objet dans le fond de sa poche et souvent il sortait un objet pour l'autre. Ce sont là des phénomènes en rapport avec l'astéréognosie et les troubles dits de la sensibilité profonde. Nous reviendrons sur eux ultérieurement.

C'est une même pathogénie qui explique probablement le fait que surtout au début des accidents, le malade qui a eu un ictus ou le blessé à la suite de son traumatisme ne « sentent plus leurs membres ». Il s'agit d'ailleurs généralement de phénomènes passagers qui vont régresser très rapidement. Ils peuvent être dans certains cas, durables et prendre un caractère particulier. BABINSKI a décrit sous le terme « d'anosognosie » un trouble mental spécial qui semble se voir uniquement chez des hémiplegiques présentant des troubles sensitifs du côté paralysé et qui consiste dans l'ignorance du membre malade et dans une sorte d'oubli de l'infirmité.

— En dehors de ces phénomènes assez particuliers, les troubles sensitifs consistent d'autres fois en sensations assez rares d'engourdissement, de fourmillement, de douleur (P. STEWART). On a discuté d'ailleurs le fait de savoir s'il pouvait exister des douleurs spontanées dans les lésions pariétales et, de fait, un tel symptôme est bien plus en faveur d'une lésion thalamique que d'une lésion pariétale. Il existe cependant des cas indiscutables de lésions corticales, vérifiées à l'autopsie et qui s'étaient accompagnées de manifestations doulou-

reuses. ROUSSY et FOIX en ont publié une observation. SOUQUES, MOUQUIN et WALTER ont rapporté un cas extrêmement intéressant mais où manquait le contrôle anatomique.

Ce sont là des faits très rares; il ne faut pas prendre pour des douleurs d'origine centrale les manifestations douloureuses articulaires, si fréquentes chez les hémiplegiques, et la constatation de douleurs d'origine centrale jusqu'à preuve du contraire doit surtout faire penser à une lésion thalamique.

B. — Epilepsie sensitive.

On trouve fréquemment rapportées dans les lésions du lobe pariétal des crises d'épilepsie. Celles-ci peuvent être purement motrices, ce qui s'explique facilement par la proximité des deux circonvolutions péri-rolandiques.

Elles peuvent être mixtes, *sensitivo-motrices*. Dans ce cas, la crise est précédée par des sensations d'engourdissement, d'électrisation, de brûlure localisées généralement dans les parties du corps où vont débiter les mouvements cloniques.

Parfois, les troubles sensitifs peuvent n'être pas suivis d'accidents convulsifs et toute la crise se résume alors en une crise d'*épilepsie partielle sensitive*.

De cette épilepsie partielle sensitive, peuvent être rapprochés des phénomènes dysesthésiques et paresthésiques, limités à certaines zones, survenant brusquement et se répétant fréquemment.

Ce sont des sensations de fourmillement, de brûlure d'électrisation, de pincement, de gêne souvent même

indéfinissable que le malade a de la peine à décrire, sensation spontanée, mais exagérée aussi par les attouchements. La signification exacte de ces troubles peut être, on le conçoit fort difficile à apprécier en dehors de la notion d'alternance avec de véritables crises sensitives ou motrices.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade que nous avons eu l'occasion d'examiner et qui présentait des crises d'épilepsie sensitive, typiques.

Obs. 1 (clinique neurologique). — M. S. G..., âgé de 53 ans, vient consulter à la Salpêtrière le 29 avril 1932. Il raconte l'histoire suivante :

En 1928, à la suite, paraît-il, de surmenage, il aurait eu une parésie transitoire du bras gauche ayant duré quelques heures et pour laquelle il n'a pas consulté. Santé parfaite jusqu'en 1930.

En décembre 1930, il est réveillé une nuit « par une sensation de torsion au niveau de la joue et de la langue » Il perd connaissance et est pris de crises convulsives. Au cours de cette crise il se serait fait une luxation de l'épaule droite ayant nécessité une reposition sanglante (Dr Dujarier).

Huit jours plus tard, nouvelle crise convulsive. A la suite de sa deuxième crise, il présente deux ou trois fois par jour des sensations de fourmillement dans le membre supérieur gauche. En même temps, impossibilité de parler, mais pas de perte de connaissance. Il comprend tout ce qui se passe autour de lui. Ces phénomènes se sont répétés et ont duré jusqu'à il y a 15 jours.

Depuis 15 jours, les crises se sont modifiées et il les décrit de la façon suivante : « ce sont d'abord des sensations de fourmillement dans la face du côté gauche qui gagnent ensuite le bras, puis la jambe, puis remontent ensuite vers

la face jusqu'à la partie interne de l'aile du nez. Il a alors la sensation d'une boule qui doit traverser un orifice trop étroit.

Au cours de ces crises, pas de perte de connaissance, mais impossibilité de parler. Pas de morsure de la langue, pas de perte des urines.

Pendant l'interrogatoire, le malade fait une petite crise ; durant celle-ci, il est pâle et donne l'impression d'être absent. Elle dure quelques secondes et le malade reprend la conversation.

EXAMEN : l'examen neurologique ne montre que des signes négatifs. La force musculaire est normale au niveau des différents segments.

Il n'existe pas de modification du tonus.

Les réflexes tendineux sont normaux aux quatre membres et symétriques des deux côtés.

Les réflexes cutanés sont normaux, les cutanéoplantaires se font en flexion, les crémastériens et cutanées abdominaux conservés. Les réflexes naso palpébraux, mentonnier, vélo-palatin, cornéen sont normaux.

Sensibilité ; elle est absolument normale à tous les modes et il n'existe aucune diminution d'un côté par rapport à l'autre. Il n'y a pas de signe cérébelleux.

Pas de signe d'atteinte des paires crâniennes.

L'examen des yeux fait par le Dr Parfonry a montré :

- acuité visuelle 10/10 ;
- pupilles normales ;
- motilité normale ;
- champ visuel normal ;
- fond d'œil normal.

La ponction lombaire a donné les résultats suivants :

- liquide clair ;
- tension 30 au manomètre de Claude en position couchée ;

- albumine : 0 gr. 40 au Sicard ;
- réaction de Pandy : très légèrement + ;
- réaction de Weichbrodt : —
- examen cytologique à la cellule de Nageotte : 1,8 par mmc. ;
- réaction de Bordet-Wassermann : —
- réaction du benjoin colloïdal : 0000001100000000.

Quelle est la valeur séméiologique de ces crises d'épilepsie sensitive ? Un premier point sur lequel nous insisterons est que l'épilepsie lorsqu'elle est purement sensitive est d'un diagnostic beaucoup plus délicat que l'épilepsie motrice. Lorsque les sensations sont strictement localisées à un membre par exemple, lorsqu'elles ne débordent ni sur la face, ni sur l'autre membre, on peut hésiter sur leur origine.

La coexistence ou l'alternance de crises d'épilepsie partielle est un gros appoint pour le diagnostic. A son défaut, la nature des phénomènes peut être soulignée par l'existence avec l'épilepsie sensitive de troubles objectifs de la sensibilité.

Mme LAMBERT insiste sur cette coexistence ; elle rapporte dans sa thèse une observation de CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRES et SAUVAGE concernant un soldat qui, à la suite d'une blessure de la région pariétale gauche, présentait des petites crises d'épilepsie sensitive. Celles-ci presque subintrantes étaient caractérisées par des sensations de fourmillement dans le petit doigt de la main droite, s'étendant ensuite aux 3 autres doigts, au pouce, puis à tout le membre supérieur qui était envahi en quelques minutes. Le blessé avait alors l'impression que

son bras était mort et était obligé de regarder pour voir qu'il en avait un.

L'examen neurologique révélait comme presque unique symptôme une hypoesthésie (piqûre, chaud, sens vibratoire attitude segmentaire, sens stéréognostique) plus marquée au niveau d'une bande occupant le bord interne du bras et de l'avant-bras.

Chez le malade dont nous avons relaté plus haut l'observation, l'existence de deux crises d'épilepsie motrice donnait leur signification aux dysesthésies paroxystiques qui l'amenaient à consulter.

L'alternance des crises motrices, la coexistence des troubles objectifs de la sensibilité peuvent faire défaut surtout lorsque l'épilepsie sensitive est d'apparition récente.

Ce sont les cas qui présentent le maximum de difficulté d'interprétation. Les troubles accusés par le malade risquent d'être méconnus ou bien d'être attribués à des phénomènes d'ordre pithiatique ou bien encore à des troubles circulatoires locaux, surtout lorsqu'un membre seul est intéressé.

Un autre diagnostic important de l'épilepsie sensitive est la *migraine accompagnée*.

Celle-ci est une modalité nosologique rare. Elle apparaît lors de la crise migraineuse et est caractérisée par une sensation d'engourdissement de la main qui monte, envahit la face, puis les membres. Une excellente étude en a été faite récemment par ROGER.

On a discuté les rapports que la migraine accompa-

gnée pouvait présenter avec l'épilepsie sensitive. CHARCOT dans ses *Leçons de la Salpêtrière* de 1897, explique la migraine accompagnée par l'existence d'un angio-spasme localisé.

« J'admets très volontiers, dit-il, que cette migraine est la conséquence d'un spasme temporaire des vaisseaux sylviens avec anémie transitoire de toute la région qui comprend les diverses localisations des 4 éléments du langage en même temps que des quelques régions sensitives relatives au bras et à la face, situées en arrière des circonvolutions ascendantes... ».

Cela revient en somme à considérer les deux phénomènes, migraine accompagnée et épilepsie sensitive comme identiques.

De nombreux auteurs se sont attachés à identifier ou à différencier ces deux affections. Dans une thèse de Bordeaux de 1925, faite sur l'inspiration du Pr Abadie, Jean fait un exposé de la question et conclut en se basant sur 56 observations trouvées dans la littérature et sur 5 personnelles à une parenté pathologique entre les deux affections.

Dans son Rapport sur la migraine à la Réunion Neurologique de 1925, CURISTIENSEN différencie l'épilepsie sensitive de la migraine accompagnée. Il insiste sur le fait que dans cette dernière, les sensations spéciales éprouvées par le malade exigent pour leur migration depuis les doigts jusqu'à la langue souvent 10 minutes, quelquefois une demi-heure à une heure et demie alors que l'aura épileptique est de courte durée. La crise sensitive migraineuse n'est pas accompagnée de signes

d'excitation ou d'insuffisance motrice, ce qui est le cas dans l'épilepsie.

PASTEUR VALLÉRY-RADOT à la même Réunion, termine son rapport en disant : « Il n'y a entre la migraine et l'épilepsie aucune analogie à établir et il n'est pas possible d'expliquer l'un des deux syndromes par l'autre ». PAGNIEZ, au contraire considère que les migraines accompagnées ont avec l'épilepsie de grands rapports de parenté.

L'épilepsie sensitivo-motrice ou sensitive présente la même valeur séméiologique que l'épilepsie motrice et relève des mêmes causes qu'elle. Elle est en relation avec une irritation de l'écorce cérébrale qui peut être le fait de traumatisme, de tumeur ou de lésions vasculaires pariétaux, pour ne citer que les causes les plus fréquentes.

Elle oriente immédiatement le diagnostic vers l'existence d'une lésion pariétale. Sa valeur localisatrice nous paraît très sûre, plus sûre même que celle de l'épilepsie motrice qui peut comme y ont insisté de nombreux auteurs, apparaître en cas de lésion située loin de la frontale ascendante.

On a voulu attribuer au caractère même des parés-thésies et à leur topographie une signification localisatrice.

OTTO SITTING a proposé une classification de l'épilepsie sensitive selon la localisation et l'étendue des parés-thésies d'une part, et selon la localisation et l'étendue des lésions anatomiques qui leur donnaient naissance d'au-

tre part. Il distingue deux groupes principaux d'épilepsie sensitive :

— celui des paresthésies focales dont la topographie correspond à la disposition des centres sensitifs dans la circonvolution pariétale ascendante. On pourrait dans ce groupe par exemple observer des paresthésies exclusivement localisées au niveau du pouce et près de la commissure buccale. Ce sont ces centres qui comme l'ont montré CUSHING et VON VALKENBERG sont dans Pa en rapport étroit de contiguïté ;

— celui des paresthésies dont la disposition ne correspond pas à celle des centres sensitifs corticaux. Les unes commencent à la face, puis gagnent le cou, le membre supérieur et quelquefois le membre inférieur ou remontent au contraire du pied à la face. Les autres s'étendent d'après le type axial, atteignant la moitié antérieure ou postérieure cubitale ou radiale d'une extrémité. Les autres enfin sont localisées à l'extrémité d'un membre ou à la commissure de la bouche ;

— les paresthésies focales s'expliqueraient par une irritation directe, faible et circonscrite des centres sensitifs corticaux ;

— les autres feraient supposer une irritation plus forte et plus étendue de la zone sensitive corticale.

OTAKAR JANOTA adopte les idées de SITTING. Il se demande même si la qualité des paresthésies n'a pas quelque importance pour le diagnostic topographique de la cause irritative. Il se base sur quelques observations personnelles et sur les idées de HEAD concernant la localisation dans l'écorce des différentes modalités de la

sensibilité. Les paresthésies de température par exemple seraient causées par l'irritation de la partie du lobe pariétal contenant le pied des circonvolutions centrales, les circonvolutions supramarginale, angulaire et pariétale supérieure, tandis que les paresthésies d'engourdissement, d'électricité, de fourmillement ou de frémissement se produiraient par l'irritation de n'importe quelle partie de la région sensitive corticale.

Ce sont là des faits qui demandent encore à être confirmés. Ce que nous retiendrons seulement, c'est la réelle valeur séméiologique de l'épilepsie sensitive. Lorsque de telles crises sont authentiques, elles présentent une grande importance et doivent immédiatement orienter le diagnostic vers une altération du lobe pariétal.

II. — Syndrome sensitif objectif

A. — Conduite de l'examen.

Nous n'insisterons pas ici sur les méthodes d'examen général de la sensibilité. Nous rappellerons simplement la prudence avec laquelle il faut agir pour ne pas suggestionner les malades, et d'autre part la fatigabilité particulière qui serait pour HEAD et HOLMES un des signes caractéristiques de l'atteinte pariétale.

On étudiera successivement les sensibilités élémentaires au tact, au chaud, au froid. On sait l'importance qu'il faut attacher avec les auteurs anglais à la recherche de la notion de seuil à partir duquel l'excitation cutanée commence à être perçue, ainsi qu'à la recherche de la

façon dont le malade est susceptible de comparer entre elles des excitations d'intensité différente.

On étudiera le sens des attitudes, la sensibilité osseuse au diapason, le sens stéréognostique, on recherchera la topognosie et on pratiquera l'épreuve du compas de Weber.

B. — Modalités des syndromes sensitifs pariétaux.

Les modalités des syndromes sensitifs pariétaux déjà étudiés avant la guerre par de nombreux auteurs comme BIANCHI, D'ABENDO, REDLICH, VON MONAKOW, VERGER, DÉJERINE, HEAD et HOLMES ont fait depuis 1914 où les blessures corticales furent fréquentes, l'objet de multiples travaux. Ainsi furent précisés de nombreux syndromes sensitifs que nous exposerons tout d'abord.

Le premier syndrome sensitif cortical fut décrit par DÉJERINE, et dans sa séméiologie des affections du système nerveux, il en précise ainsi les caractères : « lorsque la zone sensitive corticale est lésée, on constate en général une altération très marquée du centre des attitudes, mouvements actifs et passifs, du sens de localisation, du sens de discrimination tactile avec aggrandissement parfois considérable des cercles de Weber.

La perception stéréognostique est toujours altérée et souvent il existe une astéréognosie absolue. Par contre, la sensibilité tactile n'est que légèrement atteinte. Les sensibilités douloureuse et thermique sont très peu touchées et peuvent même persister intactes. Il en est de même pour la sensibilité douloureuse à la pression des masses profondes et pour la sensibilité au diapason,

sensibilité osseuse. Quant à l'ataxie, elle existe ici comme dans l'hémianesthésie par lésion thalamique ».

Ce syndrome sensitif cortical ainsi défini fut retrouvé pendant la guerre. En décembre 1914, DÉJÉRINE et MOUZON présentèrent les deux premiers cas réalisés par blessures de guerre. De nombreuses observations furent faites du même syndrome.

Ultérieurement, en 1915 DÉJÉRINE et MOUZON décrivirent un nouveau type de syndrome sensitif cortical qui était absolument l'inverse du précédent. Ce dernier syndrome fut très rarement observé.

PIÉRON d'une part en 1919, Mme BÉNISTY d'autre part dans sa thèse apportèrent des observations qui dans leurs grandes lignes étaient conformes aux premières constatations de DÉJÉRINE.

Mme BÉNISTY s'exprime ainsi : « Les modes de la sensibilité sont aussi variablement touchés. Les plus constamment altérés sont la localisation des sensations tactiles et douloureuses, la discrimination tactile, la perception des températures moyennes, bref, les formes les plus supérieures de la sensibilité ».

C'est là d'ailleurs une confirmation de l'opinion soutenue par HEAD qui avec ses collaborateurs RIVERS, SHERSEN, THOMPSON, RIDDOCH et surtout HOLMES a apporté une contribution très importante et très personnelle à la question des troubles sensitifs corticaux. Head et Holmes ont étudié systématiquement les différents modes de la sensibilité dans les lésions corticales. Ils arrivent aux conclusions suivantes :

— la sensibilité aux excitations douloureuses n'est

pratiquement jamais altérée dans les lésions limitées au cortex ;

— la sensibilité thermique est très peu touchée, le malade perçoit du côté malade le froid et le chaud. Ce qu'il perçoit moins bien, par contre de ce côté, ce sont les écarts de quelques degrés. }

En ce qui concerne la sensibilité tactile, HEAD et HOLMES insistent sur le fait que dans les lésions stabilisées l'insensibilité complète au contact ne s'observe jamais. Ce qui, par contre, s'observerait de façon constante, ce serait l'irrégularité et la contradiction des réponses pour des excitations tactiles d'intensité croissante. Le seuil d'excitation nécessaire à la perception serait du côté malade impossible à déterminer.

Ils insistent également sur la fatigabilité du malade, sur la variabilité de ses réponses, tous phénomènes qui seraient indépendants d'un processus général, mais bien en rapport avec des troubles locaux de la sensibilité puisqu'ils n'existent pas du côté sain.

Il existe enfin une cause qui explique les erreurs commises par le malade. C'est la persistance anormale des sensations tactiles qui entraînerait des illusions de contact et des hallucinations sensitives lorsque l'examen se prolonge.

Ces auteurs étudient également le sens musculaire, la notion de position des membres dans l'espace, la reconnaissance des mouvements passifs ainsi que la barresthésie. Ils les ont toujours trouvés très altérés dans les lésions du cortex cérébral.

Pour ce qui est de la sensibilité au diapason, HEAD

considère qu'elle est normale dans les lésions corticales et que le maximum de perturbations qu'on puisse observer serait la sensation subjective qu'aurait le patient d'une diminution du côté malade par rapport au côté sain.

Le sens stéréognostique est communément affaibli dans les lésions corticales.

Les auteurs anglais insistent enfin sur les erreurs que font ces sujets dans la localisation des excitations cutanées et sur l'importance de l'épreuve du compas de Weber. HOLMES cite même l'observation d'une malade atteinte de tumeur cérébrale, présentant des signes d'hypertension intracrânienne et chez laquelle l'urgence d'une intervention s'imposait en raison d'un œdème papillaire bilatéral et d'une baisse de la vision. Le seul signe de localisation qui permit de situer exactement la tumeur dans la région pariétale gauche fut un élargissement marqué des cercles de Weber au niveau du pied droit par rapport au pied gauche.

La conclusion que tirent HEAD et HOLMES de leurs travaux est la suivante. Il existe deux modalités fondamentales de la sensibilité :

— une grossière, élémentaire, brute ; c'est la sensibilité protopathique ;

— l'autre au contraire fine, graduée, permettant d'apprécier les différences et les similitudes est la sensibilité épicroitique.

Ils opposent :

— le thalamus qui serait le siège de la sensibilité protopathique pour les sensations brutes de chaud et de

froid, pour la douleur, pour la sensation de rugueux, pour la sensibilité osseuse vibratoire ;

— l'écorce cérébrale qui serait le siège des sensations épicrotiques pour le chaud et le froid, pour la localisation et la discrimination tactile, pour le sens kinesthésique et pour le sens stéréognostique.

HEAD a précisé encore davantage l'activité sensorielle de l'écorce qu'il divise en trois catégories :

— l'appréciation des relations dans l'espace ;

— la réponse graduée à des excitations d'intensité diverse ;

— la faculté de reconnaître la ressemblance et la différence de la forme, du poids, du volume et de la consistance des objets.

Ces trois modalités sensibles peuvent d'ailleurs en cas de lésion corticale être troublées de façon séparée.

Voici donc d'après HEAD et HOLMES les caractères propres à la sensibilité du cortex qui permettraient d'après ces auteurs de distinguer l'anesthésie corticale des anesthésies thalamiques.

MONNIER-VINARD, en France dans son Rapport au Congrès du Puy en 1913 se rattache à ces conceptions. PIÉRON dans une étude critique qu'il fit des théories anglaises les discute en partie. Il admet bien que le thalamus joue un rôle par la tonalité affective qu'il donne aux sensations alors que le rôle perceptif est surtout dévolu à l'écorce, mais il considère que les centres sensitifs proprement dits sont tous ou presque tous corticaux.

BYRNE, en Amérique, propose une théorie assez voisine de celle de HEAD.

PIERRE MARIE et BOUTTIER dans une importante étude sur les dissociations de la sensibilité dans les lésions encéphaliques insistent sur la complexité et la variabilité des faits. Ils font la critique des différentes théories émises.

« Dans les syndromes corticaux ou sous-corticaux, écrivent-ils, on peut observer les variétés les plus diverses des dissociations sensitives, certains malades présentent le syndrome classique, troubles très légers ou nuls des sensibilités superficielles avec troubles importants des sensibilités profondes selon la formule classique. D'autres fois, on observe des dissociations portant sur les sensibilités superficielles, le sens thermique pour la chaleur étant particulièrement atteint. D'autres fois, c'est la piqure et la chaleur qui sont parfaitement reconnues tandis qu'il existe une hypoesthésie tactile. Tous ces faits montrent une fois de plus la finesse des dissociations aussi bien entre les sensibilités superficielles qu'entre les sensibilités profondes, le sens vibratoire pouvant être conservé partout alors qu'il existe cependant une astéréognosie complète. Il n'y a d'autre part aucun parallélisme entre l'atteinte du sens stéréognostique et du sens des positions d'une part, même quand cette atteinte est très marquée et prend un caractère global, et d'autre part l'atteinte des discriminations fines... »

Ils considèrent qu'il est impossible de localiser la lésion dans l'écorce ou le thalamus en se basant sur telle ou telle combinaison des troubles sensitifs.

ANDRÉ PIERRE MARIE, en 1924, dans sa thèse, faite sur

l'inspiration du Pr PIERRE MARIE, arrive à des conclusions analogues. Ces auteurs attachent beaucoup plus d'importance pour le diagnostic topographique aux autres signes associés qu'aux modalités des troubles sensitifs.

Roussy partage cette opinion et considère que l'atteinte des voies sensitives centrales au niveau du thalamus ou de la corticalité ne s'exteriorise pas par des caractères cliniques suffisamment définis pour permettre de préciser le rôle joué par la couche optique ou par l'écorce cérébrale dans les perceptions sensitives.

Pour cet auteur, la douleur elle-même ne serait pas l'apanage exclusif des syndromes thalamiques, et avec BERTRAND il rapporte l'observation d'une lésion étendue du lobe pariétal où ce symptôme existait.

FOIX, CHAVANY et MAURICE LÉVY également, ont rapporté en 1917 un syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale.

En présence de tous ces faits, on peut, il nous semble tirer deux conclusions :

1^o Au point de vue physiologique, c'est qu'il y a encore beaucoup de points obscurs dans la question de la représentation cérébrale de la sensibilité. Existe-t-il des localisations différentes en surface et en profondeur des différents modes de la sensibilité ? N'y a-t-il pas lieu de s'élever contre cette conception localisatrice trop fragmentaire et de considérer l'activité sensitive comme un tout atteint dans son ensemble par une lésion de la voie sensitive quel que soit son siège cortico-thalamique. Ce serait appliquer à la fonction sensitive la

théorie de la diaschise de Monakow pour lequel l'atteinte partielle de l'activité du névraxe retentirait fatalement sur l'activité générale. N'y a-t-il pas lieu également comme le propose PIERRE MARIE de faire intervenir des questions de suppléance qui rendraient compte de la tendance régressive générale des troubles sensitifs corticaux ;

2° Au point de vue clinique et pratique, on retiendra malgré tout que si l'opposition des deux syndromes sensitifs cortical et thalamique telle qu'elle résulte des travaux de DÉJERINE et de ROUSSY d'une part, de GORDON et de HOLMES d'autre part, n'est pas absolue, elle correspond quand même à la majorité des faits. Sans considérer qu'il puissent à eux seuls affirmer une lésion pariétale ou thalamique, il n'en reste pas moins que les syndromes sensitifs sont un des éléments importants du complexus symptomatique qui caractérise les altérations de ces deux régions.

III. — Topographie cutanée

En cas de lésion pariétale d'un côté, les troubles sensitifs observés siègent de l'autre côté.

La disposition *hémiplegique* est la plus classiquement et la plus anciennement connue. Les troubles sensitifs sont plus marqués aux membres qu'à la face et au tronc, et au niveau des membres, prédominant à l'extrémité distale.

La prédominance est souvent telle, surtout à la phase de régression des lésions, que les troubles sensitifs des

lésions corticales présentent fréquemment une topographie parcellaire. REGNARD, dans sa thèse consacrée aux monoplégies corticales, cite de nombreux cas où les troubles sensitifs siègent presque exclusivement au niveau des extrémités.

Sous le terme de « main corticale », PIERRE MARIE et FOIX décrivent comme une conséquence assez fréquente des blessures de la région rolandique intéressant la pariétale ascendante à sa partie moyenne l'apparition de troubles moteurs ou sensitifs presque uniquement localisés à la main.

ROUSSY et BRANCHE, en 1918, à la suite de blessures très limitées du lobe pariétal décrivent un syndrome sensitif type Déjerine où les troubles localisés presque uniquement aux membres supérieurs ne persistent en fin de compte qu'au niveau de la main. C'est « la main sensitive corticale » ou la « main pariétale ». Un tel syndrome dénote une lésion minime corticale comme en peuvent réaliser surtout les traumatismes par armes à feu. Il a été surtout observé pendant la guerre.

Les troubles sensitifs que présentait notre malade de l'observation 4 étaient limités à la main. Ce syndrome n'est pas exclusif des traumatismes. Une telle topographie peut s'observer également en cas de lésion vasculaire et également dans les tumeurs pariétales au début comme chez notre malade de l'observation 8.

Disposition à type radiculaire.

Il arrive fréquemment enfin que les troubles sensitifs observés soient ou bien limités ou bien plus prononcés

sur un côté des membres. Ainsi est réalisée une *disposition radiculaire ou pseudo-radiculaire*.

Un tel déficit sensitif peut intéresser la 1/2 interne de la main et des trois derniers doigts. Il est d'autant plus marqué qu'on se rapproche davantage du bord interne de la main et de l'extrémité distale des doigts. Quelquefois, il s'étend suivant une disposition en bande radiculaire au bord interne de l'avant-bras et plus rarement à la face interne du bras, répondant tantôt au territoire C₈, tantôt aux territoires C₅, C₆.

Au niveau des membres inférieurs, cette topographie en bande longitudinale se localise habituellement dans le territoire des racines de L₅, S₁.

Cette localisation à type radiculaire ou pseudo-radiculaire des troubles sensitifs consécutifs à une lésion de l'écorce pariétale est connue depuis longtemps. Déjerine dans sa séméiologie nerveuse en 1914, la considère comme rare. Il cite 2 cas personnels et rappelle les cas observés par MADDEN (1893), KLIEN, BONOEFFER, FISCHER, SANDBERG, MILLS et WESENBURG, HORSLEY et RUSSELL, BENEDICT, STRAUSSLER, HORSLEY, GOLDSTEIN, CALIGARIS, MUSKENS.

L'HERMITTE fait une revue critique de cette question en 1910.

Pendant la guerre des observations confirmatives nombreuses furent apportées par ANDRÉ-THOMAS, DÉJERINE et MOUZON, LORTAT-JACOB et SÉZARY, VILLARET et FAURE-BEAULIEU, CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE Mme LAMBERT. Dans sa thèse, Mme ATHANASIO-BÉNISTY en donne une description et en cite plusieurs cas. Nous

citerons également le travail de CALLIGARIS, les observations de DE LONG et DE GENNES, de SOUQUES, MOUQUIN et WALTER.

En Allemagne, de nombreux cas furent également observés par MARBURG, GERSTMANN, TROEMNER, SEIFFER, KRAMER, KRUEGER, GOLDSTEIN, HIGIER, FOERSTER et KLEIST.

Cette question de la topographie radiculaire possible des troubles sensitifs d'origine pariétale est intéressante à plusieurs points de vue.

Elle l'est d'abord au point de vue pratique en raison des erreurs de diagnostic qu'elle peut entraîner. Quand il s'agit de lésions pariétales par tumeur ou par artérite, la disposition spéciale des troubles sensitifs constatés risque d'être mise sur le compte d'une lésion radiculaire ou d'une paralysie d'un nerf périphérique.

ROUSSY et GABRIELLE LÉVY ont rapporté un cas de paralysie cubitale atypique apparue à la suite d'un ictus où il s'agissait vraisemblablement d'une lésion vasculaire strictement localisée.

Si l'existence de ces faits est actuellement bien connue l'interprétation qu'en donnent les différents auteurs en est variable.

DÉJERINE considérait ces cas comme rares ; il reprochait à la plupart d'entre eux de ne pas s'accompagner de vérifications anatomiques. Il inclinait plutôt à penser qu'il s'agissait d'une disposition pseudo-radiculaire ou de phénomènes spinaux surajoutés.

HOLMES qui a observé plusieurs faits de ce genre n'a jamais vu comme dans les lésions radiculaires vraies de

démarcations nettes entre les régions anesthésiées et les régions normales ; il trouve impropres les expressions « disposition radiculaire » ou « axiale ».

HEAD est du même avis.

RUSSELL et HORSLEY au contraire supposent l'existence dans le cortex d'une représentation de la sensibilité ayant une disposition analogue à celle qui se trouve dans la moelle avec en plus une représentation spéciale pour la partie antérieure et postérieure des membres.

Il existe une théorie éclectique qui explique comment ces faits disparates en apparence ne sont pas en réalité exclusifs les uns des autres.

CALLIGARIS dans son travail consacré à la question, conclut à l'existence dans l'écorce cérébrale d'une double représentation sensitive à type transversal et à type longitudinal. C'est également l'opinion des auteurs allemands FOERSTER, KLEIST, GERSTMANN : « La subdivision de la sphère sensitive pour les différentes régions du corps, dit GERSTMANN, ne s'accomplit pas seulement par des segments transversaux, mais aussi par des segments longitudinaux qui sont unis entre eux dans un intime engrenage à la façon d'une mosaïque ».

Dans certains cas enfin, les troubles de la sensibilité pourraient se disposer sous forme de petites zones d'anesthésie disposées sur une toute petite surface segmentaire et une telle disposition serait très en faveur d'une lésion corticale. Dans un travail récent, OTAKAR JANOTA cite plusieurs observations de ce genre. Le malade que nous avons observé avec notre ami le Dr Rou-

quès et dont nous rapportons plus loin l'observation (obs. 8) qui était atteint d'une tumeur pariétale, présentait de petites zones d'hypoesthésie au tact, au chaud et au froid, localisées sur le bord interne du pied et à la face antérieure du tarse.

Ces petites zones d'anesthésie dispersées pourraient être disposées suivant un ordre fixe : face, extrémité des membres, commissure buccale, ou encore commissure buccale, côté radial de la main et dorsal du pied.

Des faits de ce genre ont été observés par SITTIG, KRAMER, GOLDSTEIN, CAMPER, GERSTMANN. OTAKAR JANOTA leur attribue une grande valeur en faveur d'une localisation pariétale.

Quel que soit le mode de distribution des troubles de la sensibilité que nous avons été amené à discuter, ils siègent toujours du côté opposé à la lésion cérébrale.

Certains auteurs cependant ont décrit une perte bilatérale de la sensibilité à la suite d'une lésion corticale unilatérale dans des cas où l'hémisphère gauche était touché. Il s'agissait d'ailleurs de troubles sensitifs très spéciaux à type agnosique. FOIX a observé 4 fois des troubles sensitifs bilatéraux par lésion unilatérale du cerveau gauche ; ces troubles prédominaient sur la notion de position ; ils sont à rapprocher des aphasies et des agnosies sensorielles. Il propose pour eux le nom d'« anesthésie par agnosie ou d'anesthéso-agnosie ». Ces troubles faisaient toujours partie d'un syndrome qui comportait d'autre part une hémiplégie, des troubles aphasiques, de l'apraxie idéo-motrice bilatérale. Ils pa-

raissent dus à des lésions profondes du lobe pariétal gauche principalement, et gyrus supramarginalis.

Rappelons à ce propos que les investigations de DUSSEY DE BARENNE l'ont amené à conclure que la sensibilité des deux côtés du corps est représentée quoiqu'à des degrés différents dans chaque hémisphère.

Les faits de ce genre n'en sont pas moins exceptionnels et l'existence de troubles sensitifs bilatéraux par lésion unilatérale est loin d'être démontrée. Peut-être pourtant est-ce par des phénomènes de suppléance de l'hémisphère intact qu'on pourrait expliquer dans une certaine mesure la tendance régressive si fréquemment constatée des troubles sensitifs d'origine corticale. Nous rappellerons à ce propos les expérimentations que nous avons rapportées à propos de la physiologie du lobe pariétal alors que les ablations unilatérales donnaient lieu à des troubles sensitifs régressifs, des ablations bilatérales donnaient naissance à des phénomènes durables.

CHAPITRE V

TROUBLES MOTEURS

A. — PARALYSIES

Les paralysies sont fréquemment observées dans les lésions du lobe pariétal ; elles peuvent être à type monoplégique ou hémiplégique ; elles sont souvent extrêmement parcellaires ; elles sont dues soit à une atteinte simultanée des circonvolutions motrices, la lésion débordant en avant sur la frontale ascendante soit à une atteinte en profondeur des fibres de projection.

Elles ne constituent pas, à proprement parler, un symptôme pariétal et ne rentrent pas par conséquent dans le cadre de notre étude. Elles sont surtout fréquentes lorsque la lésion intéresse la pariétale ascendante.

B. — ATAXIE

L'ataxie a été observée dans les lésions du lobe pariétal et semble être le plus souvent en rapport avec les troubles de la sensibilité profonde.

Dans sa séméiologie nerveuse, DÉJÉRINE signale l'ataxie qu'on observe chez les hémiplegiques qui présentent par ailleurs une altération des sensibilités superficielle et profonde avec perte du sens stéréognostique.

Cette héli-ataxie ne consiste pas en un mouvement anormal surajouté aux mouvements volontaires, mais en un trouble du mouvement volontaire lui-même. Elle en altère la force de direction et la précision : c'est un trouble de la coordination. L'occlusion des yeux augmenterait l'irrégularité du mouvement.

REGNARD, dans sa thèse, rapporte plusieurs cas d'incoordination motrice rencontrée au cours des monoplegies corticales et le plus souvent associée à des troubles de la sensibilité. Il distingue cette incoordination motrice de l'apraxie parce que dans l'ataxie tous les mouvements de l'extrémité considérée sont atteints, tandis que dans l'apraxie certains mouvements peuvent être exécutés correctement. De plus, en général, le degré

d'incoordination augmente à mesure que les mouvements que l'on fait exécuter au malade deviennent plus complexes, ce qui n'est pas le cas pour l'apraxie.

De même que DÉJÉRINE, REGNARD considère que c'est surtout au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales que les phénomènes d'incoordination motrice sont le plus souvent observés.

Si les troubles ataxiques s'observent généralement chez des malades qui présentent des troubles sensitifs importants, il n'y a cependant pas une interdépendance absolue des deux phénomènes. Il existe de nombreuses observations de malades ou de blessés, présentant de gros troubles de la sensibilité profonde sans aucun phénomène d'ordre ataxique. Il en était ainsi chez nos malades des observations 2 et 6.

L'ataxie peut, d'autre part, exister sans troubles sensitifs et Mme ATHANASSIO-BÉNISTY rapporte plusieurs faits de blessures pariétales où il existait de la dysmétrie et de l'ataxie alors que la sensibilité articulaire et le sens des attitudes étaient peu atteints. Elle localise ces troubles dans le gyrus supramarginalis et la circonvolution pariétale supérieure.

En dehors de cette ataxie qui simule l'ataxie des tabétiques, on a signalé dans les lésions pariétales des symptômes pseudo-cérébelleux. Ils seraient particulièrement fréquents en cas de lésions des *lobules paracentraux*.

En 1916, CLAUDE et LHERMITTE rapportèrent plusieurs cas de paraplégie avec troubles cérébelleux, consécutifs à des lésions bilatérales et symétriques des lobules pa-

paracentraux par projectiles de guerre. Ils distinguent une forme de paraplégie cérébello-spasmodique et une forme ataxo-cérébello-spasmodique.

Dans la forme cérébello-spasmodique, l'élément asynergique s'affirme par l'incoordination des membres inférieurs, les troubles de la statique, les troubles de la marche, la dysmétrie.

Dans la forme ataxo-cérébello-spasmodique, il se joint aux troubles de la statique et de la locomotion d'origine cérébelleuse, une véritable ataxie qui serait liée à des troubles de la sensibilité profonde des membres inférieurs.

LUDOVICO GALLI, en 1919, publie également 3 cas de blessures des lobules paracentraux ayant provoqué des phénomènes d'asynergie et d'ataxie.

En 1922, FOIX et THÉVENARD rapportent un cas de tubercule de la région paracentrale postérieure ayant entraîné « un hémisyndrome très semblable ou tout au moins très analogue à un hémisyndrome cérébelleux ». L'ensemble de l'appareil cérébelleux macroscopiquement examiné était indemne.

En 1925, ALAJOUANINE et LEMAIRE rapportent un cas analogue et attirent à nouveau l'attention sur l'existence de signes pseudo-cérébelleux dans les lésions de la région pariétale supérieure.

ANDRÉ-THOMAS dans son étude sur les blessures du cervelet, insiste sur les symptômes communs aux lésions cérébrales et aux lésions cérébelleuses. Il rapporte le cas d'un abcès du lobe pariétal gauche suivi d'autopsie, qui s'était traduit cliniquement, outre l'hémi-anesthé-

sie droite, l'hémi-parésie, les troubles du langage et l'apraxie, par de l'asynergie, de la dysmétrie et de l'incoordination.

Il signale également la fréquence avec laquelle chez les blessés de la région frontale et fronto-pariétale avec ou sans trépanation, et même plusieurs mois après la blessure, en dehors de toute paralysie et de tout trouble de la sensibilité, il a pu observer des petits signes pseudo-cérébelleux du côté opposé à la blessure. Ces petits signes consistent en un certain degré d'hypotonie musculaire et de dysmétrie légère, n'apparaissant que dans les mouvements rapides et dans la position qui met le mieux en évidence le défaut de résistance antagoniste des muscles.

CARLO BESTA en 1922, dans une étude consacrée aux syndromes pariétaux et basée sur une centaine de cas dans lesquels les lésions étaient limitées à la région pariétale, insiste sur l'influence de telles lésions sur la régularisation, la coordination, et l'adaptation des mouvements. Il conclut à l'existence de rapports fonctionnels importants entre le cervelet et la région pariétale.

GUSTAVE ROUSSY et GABRIELLE LÉVY, à propos d'un cas de paralysie cubitale atypique avec dysmétrie et léger tremblement intentionnel par lésion corticale probable, ont étudié à nouveau l'existence de phénomènes pseudo-cérébelleux d'origine corticale.

Ils insistent à propos de leur cas :

1° Sur le contraste entre le caractère global des troubles moteurs non pyramidaux et la limitation extrême des troubles de la sensibilité profonde ;

2° Sur l'aspect même de ces troubles moteurs, dysmétrie, tremblement intentionnel, incertitude et tendance à planer dans les mouvements de préhension.

FOIX, CHAVANY et MAURICE LÉVY dans un cas de ramollissement cortico-sous-cortical par lésion de l'artère du sillon interpariétal intéressant le versant postérieur de PA, une grande partie des circonvolutions P¹ et P² et en profondeur un petit territoire insulo-capsulaire, avaient constaté une tendance à l'hypotonie musculaire et des troubles de la coordination avec asynergie et ataxie.

L'existence de troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale pariétale paraît donc actuellement bien démontrée.

L'interprétation physiologique qu'on en peut donner ne paraît pas univoque. Trois hypothèses peuvent être soulevées :

— Cette ataxie est en rapport avec des troubles de la sensibilité profonde. Il semble que ce soit là le cas le plus fréquent. Chez la plupart des malades que nous avons observés, les phénomènes d'ordre ataxique étaient toujours augmentés par l'occlusion des yeux. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe des cas où l'ataxie s'observe alors que les troubles sensitifs sont minimes ou nuls tandis que des troubles sensitifs importants peuvent ne pas s'accompagner d'ataxie.

— Il peut s'agir d'une répercussion de la lésion corticale sur les faisceaux d'association du cerveau et du cervelet. C'est l'hypothèse soulevée en particulier par CLAUDE et LHERMITTE.

— Il pourrait s'agir d'un trouble particulier en rapport avec une fonction spéciale du lobe pariétal.

VON MONAKOW considère que la frontale ascendante serait le siège d'une sensibilité particulière réflexe qui établirait les rapports entre le cortex et les autres centres sous-corticaux, cervelet en particulier, et qui présiderait à la succession des mouvements normaux nécessaires à l'accomplissement des actes.

C'est une hypothèse un peu analogue que soutient CARLO BESTA quand il explique l'existence des troubles pseudo-cérébelleux par la perte de la fonction de contrôle et d'harmonisation des mouvements volontaires normalement dévolue au lobe pariétal. Une telle explication, si on l'admettait, rapprocherait beaucoup les phénomènes d'incoordination et d'asynergie des phénomènes d'apraxie idéo-motrice.

C. — APRAXIE IDÉO-MOTRICE

L'apraxie idéo-motrice fait partie de la séméiologie du lobe pariétal.

Les lésions du lobe pariétal gauche et plus spécialement du gyrus supramarginalis sont celles qui sont le plus souvent mentionnées dans les cas anatomo-cliniques relatifs à ce curieux trouble de la gestation.

On trouve dans la littérature de nombreux cas anatomo-cliniques à l'appui de cette localisation.

STROHMAYER, en 1903, dans un cas qu'il rapporte, note un kyste dans la région du gyrus supramarginalis.

KROLL en 1910, von STAUFFENBERG en 1911, décrivent des foyers de ramollissement de cette même région.

LIEPMANN au Congrès de Médecine de Londres de 1913 déclare que les lésions du lobe pariétal gauche sont de beaucoup celles que l'on rencontre le plus souvent à l'origine de l'apraxie idéo-motrice. Il base son opinion sur 26 cas.

KLEIST en 1911, analysant 12 cas anatomo-cliniques, trouve chaque fois des lésions du gyrus supramarginalis. Sur ces 12 cas, 4 présentait des lésions strictement localisées à cette région, 8 présentaient d'autres lésions associées,

CLAUDE et Mlle LOYEZ présentèrent en 1913 un cas d'interprétation difficile où il existait outre les lésions pariétales, des lésions du lobe frontal gauche et du corps calleux.

Le lésions étaient également complexes dans le cas de LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSI où il existait un gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche.

FOIX en 1916, rapporte 5 cas personnels d'apraxie idéomotrice suivis de vérification. Il admet qu'on peut tenir pour démontré qu'il existe une apraxie idéomotrice due à des lésions du lobe pariétal et que les lésions les plus sûrement dominantes sont celles qui frappent le gyrus supramarginalis.

Dans une thèse récente consacrée à l'apraxie, MORLAAS rapporte 18 observations anatomo-cliniques. Sur ces 18 cas il y avait 4 cas avec lésion pariétale gauche, 2 cas avec lésion temporo-pariétale gauche, 4 cas avec lésion temporo-pariétale-bilatérale, 3 cas avec lésion pariétale du cerveau droit. Les 5 autres cas ne présentaient que des lésions pré-rolandiques ou calloso-frontales.

Notre malade de l'obs. 6 présentait un gliome envahissant PA, p^l et fusant dans le centre ovale du cerveau gauche.

L'apraxie idéomotrice est donc un symptôme assez fréquemment observé dans les lésions du lobe pariétal. Il semble bien exister au niveau du gyrus supramarginalis ou dans sa profondeur un siège de l'eupraxie dont la lésion provoquerait l'apraxie,

Il faut cependant noter qu'une lésion du gyrus supramarginalis n'entraîne pas fatalement un trouble de ce genre et que l'apraxie d'autre part peut s'observer en dehors de toute lésion pariétale,

Dans les observations de HARTMANN, de VON VLEUTEN, de GOLDSTEIN, c'est le lobe frontal qui est lésé. Il en est de même dans des cas de WILSON, de LIEPMANN et MAAS. FOIX, dans son travail, sans nier la possibilité d'une apraxie frontale, fait la critique des cas publiés et constate que la plupart ne présentent pas la valeur qu'on leur attribue. Il y a souvent atteinte associée du corps calleux ou débordement pariétal de la lésion.

Quant à l'apraxie calleuse, elle est indiscutable si l'on admet le schéma de LIEPMANN d'après lequel la plus grande partie du pouvoir eupraxique de l'hémisphère droit lui est fourni par l'hémisphère gauche à travers le corps calleux.

En résumé, l'apraxie idéo-motrice appartient au lobe pariétal mais n'est pas exclusive à ce lobe. Nous rappellerons pour terminer les conclusions du travail récent de MORLAAS basé sur 20 observations anatomo-cliniques dont 8 déjà publiées par son maître, CHARLES FOIX avec ses élèves MAURICE LÉVY et ROBERT BALDY : en ce qui concerne l'apraxie idéo-motrice, il ne semble pas que le seul hémisphère gauche soit doté d'une région eupraxique. Le cerveau droit paraît comprendre une région analogue mais normalement peu active et subissant la suprématie du cerveau gauche. La limitation précise de la zone de l'eupraxie idéo-motrice ne

paraît pas possible ; l'apraxie apparaît en cas de lésion s'échelonnant du pli courbe à PA ; ce territoire pourrait être d'ailleurs dépassé largement, soit qu'il aille par dégradation des régions pariéto-pli courbe aux confins de la circonvolution de Rolando et du lobe frontal dans sa partie basse, soit, que ce territoire au lieu d'être un, soit morcelé et qu'il y ait des zones séparées présidant à cette fonction. En dehors de l'apraxie pariétale il existe des faits indiscutables d'apraxie calleuse.

D. — ATROPHIE MUSCULAIRE

On a récemment insisté sur la valeur localisatrice que pourrait présenter l'amyotrophie dans les lésions pariétales.

On connaît depuis longtemps l'atrophie musculaire qui peut s'observer chez les hémiplegiques. Exceptionnellement précoce, elle apparaît en général quelques mois après le début de la paralysie. Elle est généralement plus marquée aux membres supérieurs et présente deux sièges électifs qui sont les muscles de l'épaule deltoïde surtout et les petits muscles de la main. Elle est souvent accompagnée de douleurs.

On a discuté sur sa pathogénie.

CHARCOT l'a rapporté en raison des lésions des cellules des cornes antérieures de la moelle qu'il avait constatées à la poliomyélite associée à la dégénérescence pyramidale. Plus tard BRISSAUD, BABINSKI, KIRCHOFF, MARGULIES et DÉJÉRINE décrivirent des lésions analogues.

DÉJÉRINE d'autre part, signala des faits d'atrophie musculaire s'accompagnant de lésions des nerfs périphériques alors que les cornes antérieures étaient indemmes.

BABINSKI, montra qu'il y avait des atrophies musculaires sans aucune lésion de la moelle et des nerfs. JOFFROY et ACHARD imputèrent ce phénomène à un trouble dynamique de la corne antérieure. DARKSCHEWITCH l'explique par un mécanisme réflexe à point de départ articulaire.

Quelle que soit la pathogénie invoquée pour expliquer cette atrophie, elle a été rencontrée au cours de faits d'hémiplégie cérébrale en rapport avec des lésions bien diverses : lésions de la couche optique (ANTON JAKOB), lésions de la couche optique et du noyau lenticulaire (KLIPPEL), lésions du noyau caudé (KIRCHOFF, VON MONAKOW et EISENLHOR), couronne rayonnante (DARKSCHEWITCH); centre ovale (CHARCOT, BABINSKI). Elle a été souvent rencontrée dans les lésions corticales : GLIKY, l'a décrit dans le cas d'un gliome intéressant les circonvolutions rolandiques, la troisième frontale, le gyrus supramarginalis et l'opercule rolandique. BRISSAUD la constate dans un cas de ramollissement intéressant la scissure rolandique, la partie antérieure et postérieure de la circonvolution marginale, et dans un autre cas de ramollissement intéressant F¹, F² et P^s. QUINCKE dans 2 cas de gliome, l'un de la région rolandique et du lobule paracentral, l'autre de la circonvolution pré-rolandique. EISENLHOR dans un cas d'abcès de la région pré-rolandique BORGHERINI dans un cas de sarcome de même siège et SÉNATOR dans un cas d'abcès du lobe frontal. PÉTRINI cite un cas de gliome de la pariétale ascendante et ROTH et MURATOW un cas de tumeur des circonvolutions rolandiques,

RUEIN fait une étude de l'atrophie musculaire d'origine centrale ; il rapporte 8 cas personnels : un cas était secondaire à une blessure de la région pariétale du côté droit, les 7 autres à des lésions diverses du lobe occipital, du centre ovale, de la couche optique, du noyau lentillaire. Il conclut dans son étude que l'atrophie peut être causée aussi bien par des lésions centrales que par des lésions corticales.

CHRISTIANSEN insiste sur cette atrophie musculaire dans les affections de l'écorce qu'il considère comme un symptôme beaucoup plus important qu'on ne le dit habituellement. Elle a pour lui une valeur diagnostique considérable. Dans une étude qu'il fait des tumeurs de la région rolandique, il remarque que dans des cas d'affection limitée à l'écorce même s'il n'y a que des symptômes faibles de déficit moteur, on peut trouver une atrophie marquée de certains groupes musculaires souvent associée à des troubles de la sensibilité profonde. D'une façon constante, il note la coïncidence de cette atrophie et de crises d'épilepsie jacksonienne et reconnaît à ces dernières un rôle décisif dans la genèse de l'amyotrophie.

BARRÉ et MORIN en 1925 dans les *Annales de Médecine* rapportent l'observation d'une tumeur de la région fronto-pariétale qui s'est traduite par des troubles ayant reproduit à quelques nuances près le tableau d'une sclérose latérale amyotrophique.

ALEXANDER SILVERSTEIN dans une communication faite en 1930, à la Société de Neurologie de Philadelphie, rapporte 8 cas de tumeurs pariétales vérifiées qui

s'étaient accompagnés d'une atrophie musculaire progressive avec main en griffe. Cette atrophie était toujours associée à des troubles de la sensibilité consistant surtout en astéréognosie et perte de la notion de position des doigts et des orteils.

SILVERSTEIN insiste sur l'utilité de cette atrophie comme signe de localisation pariétale, notamment chez les malades à l'intelligence trop obscurcie pour qu'on puisse rechercher chez eux l'existence des troubles sensitifs. Dans une discussion qui s'ensuivit, T. S. FAY, N. W. WINKELMAN déclarèrent partager entièrement l'opinion de SILVERSTEIN.

GUILLAIN, PETIT-DUTAILLIS et ROUQUÈS à propos d'une de leurs malades atteinte de tumeur pariétale qu'ils ont présentée à la Société de Neurologie le 3 mars 1932 insistèrent également sur la valeur séméiologique de l'atrophie musculaire dans les lésions pariétales.

Nous avons eu l'occasion d'examiner cette malade à plusieurs reprises à la Clinique Neurologique. Nous rapportons ici son observation.

Obs. II (*Clinique neurologique*). — Mme M..., âgée de 29 ans, s'est présentée à la consultation de la clinique de la Salpêtrière le 11 janvier 1932 pour des crises épileptiques, une hémiparésie droite et des maux de tête avec nausées.

La première crise d'épilepsie survint sans cause appréciable en 1925, à l'âge de 23 ans ; puis les crises se reproduisirent en moyenne toutes les semaines. Sauf une, toutes ces crises furent des crises diurnes, annoncées par une sensation de boule remontant de l'estomac vers le cou et laissant à la malade le temps d'éviter la chute. Les bras étaient

animés de secousses et après une céphalée rapidement croissante, la perte de connaissance survenait, ne persistant que pendant quelques minutes et ne laissant après elle qu'une lourdeur de tête sans obnubilation ; ces crises s'accompagnaient souvent de morsure de la langue, jamais de mouvements involontaires.

Au bout d'un an, les crises se modifièrent en ce sens que la malade, pendant leur durée, comprenait ce que disait son entourage tout en étant dans l'incapacité de parler.

En 1927, une grossesse survint, suspendant les crises qui réapparurent un ou deux mois après l'accouchement, fréquentes mais irrégulières, la malade en ayant parfois 3 ou 4 dans une même journée et restant parfois aussi une semaine sans en présenter. Les convulsions paraissent toujours limitées aux bras sans prédominance unilatérale. En 1929, une deuxième grossesse n'eut aucune action suspensive sur les crises.

Vers le mois de juin 1929, la malade remarqua qu'elle lâchait parfois les objets qu'elle tenait dans la main droite ; il semble qu'il s'est agi au début autant de troubles de la sensibilité que de parésie. Elle ne sentait pas l'objet échapper de sa main et était surprise de l'entendre tomber. Peu à peu, la main puis le bras droit se parésièrent. Vers la fin 1929, la malade commença à marcher moins bien et en fauchant de la jambe droite. La paraplégie s'accrut très progressivement et très lentement. Pendant l'hiver 1930-1931, la malade eut comme d'habitude des engelures mais à la main droite elles semblent avoir été moins douloureuses et plus persistantes. Depuis mai 1931, la malade n'a plus été réglée.

En novembre 1931, elle commença à souffrir de la tête, elle consulta pour la première fois depuis le début de sa maladie ; un médecin lui prescrivit 10 cgr. de gardénal par jour, le gardénal diminua beaucoup l'importance sinon la fréquence des crises. Nous n'avons pu vérifier que la crise

se réduit actuellement à une hyperextension des bras pendant une ou deux minutes avec une impossibilité de parler mais sans perte de connaissance et sans obnubilation consécutive. Depuis le 15 décembre, la céphalée à prédominance occipitale est devenue permanente, si intense que la malade a été obligée de rester couchée. Depuis la fin de décembre, un état nauséeux sans vomissements est apparu ; enfin, depuis un temps que la malade ne peut nous préciser, elle a présenté des éclipses visuelles incomplètes et passagères.

Nous ajouterons que, d'après son mari, sa mémoire pour les faits récents a tendance à diminuer depuis un an et qu'elle est devenue plus irritable sans que ce trouble soit très accusé.

A l'examen, nous avons constaté une hémiparésie droite ; pendant la marche, la malade traîne un peu la jambe droite mais sans faucher ni stepper. Examinée couchée, on note une diminution globale et légère de la force musculaire au membre inférieur droit avec épreuve de Barré ébauchée. Les réflexes tendineux sont plus vifs à droite qu'à gauche mais sans diffuser nettement ; l'exagération est surtout accentuée pour l'achilléen et le tibio-fémoral postérieur. Le tonus n'est pas sensiblement modifié ; cependant s'il y a une modification c'est plutôt en moins qu'en plus. L'épreuve de la poussée ne met pas en évidence de signe précis d'hypotonie, mais le réflexe rotulien pendulaire des deux côtés l'est plus à droite qu'à gauche. Il n'y a pas de clonus ; le signe de Babinski est en extension franche à droite et on obtient l'extension de l'orteil en grattant la face interne de toute la jambe. Les réflexes cutanés abdominaux sont symétriques.

La force musculaire du bras droit est partout diminuée mais surtout au niveau de la main ; les mouvements des doigts se font avec une force très réduite ; les mouvements de latéralité sont diminués et la flexion isolée des premières phalanges sur les métacarpiens impossibles ; la malade ne peut les fléchir qu'en pliant en même temps les trois seg-

ments des doigts ; il y a donc une paralysie des interosseux palmaires. Le bras droit présente une amyotrophie diffuse ; elle reste discrète au niveau du bras et de l'avant-bras où les mensurations ne montrent avec le côté gauche qu'une différence de $\frac{3}{4}$ de centimètre mais elle est évidente à la main, surtout pour l'éminence thénar qui est plate. Il y a une ébauche de griffe du 5^e doigt.

La peau de la main droite est un peu amincie et luisante avec des cicatrices dépigmentées qui correspondent aux engelures et qui se retrouvent sur l'autre main ; les ongles sont normaux. Il n'y a pas de différence notable entre les courbes oscillométriques recueillies au niveau des deux poignets. Les réflexes du bras droit sont plus vifs que ceux du bras gauche, On note une légère hypotonie à droite.

La face est très légèrement asymétrique, surtout lorsque la bouche est ouverte ; cette asymétrie existe depuis au moins 5 ans et ne s'est pas accentuée récemment.

A cette hémiplegie, se superposent des troubles de la sensibilité. Le tact, la douleur superficielle et le diapason sont perçus à droite comme à gauche. Le sens des positions normal au pouce est légèrement troublé au niveau des phalanges des 4 derniers doigts droits. La sensibilité thermique est complètement abolie au niveau de l'hémiface, de l'hémitronc et du membre inférieur droit ; au membre supérieur le froid et le chaud sont perçus, mais il y a une hypoesthésie quantitative indiscutable, la malade supportant sans difficulté des températures intolérables dans la région symétrique. La stéréognosie est très troublée à droite, la malade ne reconnaissant ni une clef ni des lunettes ; toutefois il faut tenir compte de la gêne apportée par la parésie des doigts, car la discrimination de l'épaisseur et de la souplesse des étoffes est correcte (la malade ne peut nommer ni à droite, ni à gauche).

Il n'y a pas de troubles aphasiques ; cependant depuis quelques jours, elle emploie parfois un mot pour un autre,

mais elle s'en rend compte spontanément et retrouve aussitôt le mot cherché.

Il n'y a pas non plus de troubles cérébelleux. On observe bien une légère déviation pendant la marche d'un côté ou de l'autre, mais elle est en rapport avec la céphalée qui est violente et avec l'impotence discrète de la jambe droite ; la parésie du bras droit explique la légère incorrection dans l'épreuve du doigt sur le nez. Il n'y a pas de nystagmus.

Au niveau des nerfs craniens, on n'observe aucun signe en dehors de l'asymétrie faciale et les troubles oculaires ; il n'y a pas d'anosmie, pas de diminution du réflexe cornéen. La motilité extrinsèque et intrinsèque des globes oculaires est normale ; la pupille droite un peu plus large que la gauche ; le champ visuel est normal pour le blanc et les couleurs ; l'acuité visuelle est de 1 à gauche et de 0,8 à droite ; l'examen des fonds d'œil montre un très gros œdème bilatéral, un peu plus accentué à droite, sans hémorragies.

La ponction lombaire faite le jour de l'entrée à l'hôpital a montré une tension de 55 en position couchée, chiffre minimum car la tension n'a pu être prise qu'après issue d'un jet de liquide. Le liquide céphalo-rachidien est absolument normal à tous les points de vue ; en particulier l'albumine n'est pas augmentée (0 gr. 22) et les réactions des globulines sont négatives.

La radiographie du crâne n'indique aucune altération osseuse nette.

Le diagnostic de tumeur du lobe pariétal gauche étant porté, l'intervention est décidée et faite le 25 janvier 1931 par M. Petit-Dutaillis.

Elle montre l'existence d'un kyste pariétal qu'on ponctionne. On retire 130 cc. d'un liquide jaunâtre qui donne bien l'impression du contenu d'un gliome kystique.

Le kyste évacué, il existe au niveau de la partie moyenne du lobe pariétal une dépression cupiliforme où pourrait se loger une petite mandarine ; elle arrive en avant au voisi-

nage même de la scissure de Rolando ; en bas, elle confine à la scissure de Sylvius ; en arrière, elle avoisine le prolongement postérieur de cette scissure et le lobule du pli courbe.

Dès le lendemain de l'opération, la stéréognosie et le sens des positions sont normaux à la main droite. Le troisième jour, il n'y a plus aucune paralysie du membre supérieur droit, tous les mouvements des doigts sont possibles mais il persiste évidemment une diminution légère de la force musculaire. Les réflexes tendineux sont symétriques, le signe de Babinski se fait en flexion franche des deux côtés, les troubles de la sensibilité ont complètement disparu.

Le 25 février, on ne constate aucune paralysie, la marche est normale, les réflexes tendineux et cutanés, la sensibilité sont normaux ; l'examen neurologique ne montre qu'une diminution légère de la force musculaire de la main droite.

L'atrophie thénarienne est encore visible mais paraît en voie de régression. L'examen électrique des muscles atrophiés n'a pu être pratiqué qu'après l'opération ; M. Mathieu a trouvé le 25 février, des réactions qualitatives et des chronaxies très sensiblement normales.

Nous avons revu la malade le 25 novembre 1932, soit dix mois après l'opération, l'état est stationnaire, les signes de localisation (troubles sensitifs, troubles moteurs, atrophie musculaire) ont complètement disparu, les maux de tête sont insignifiants, la malade présente encore de temps à autre des crises épileptiques, généralement très frustes. Les signes oculaires ont à peu près complètement disparu, et l'acuité visuelle de l'œil gauche est 1, celle de l'œil droit de 0,8.

Le réflexe du clignement à la menace est aboli.

Il semble exister des modifications du caractère et quelques troubles psychiques.

Chez cette malade qui présentait un gliôme pariétal, l'atrophie musculaire était évidente; elle s'accompagnait d'ailleurs de quelques troubles trophiques.

L'atrophie musculaire est donc un signe que l'on retrouve assez souvent dans les lésions pariétales.

Sa fréquence est difficile à apprécier car si on trouve dans la littérature médicale plusieurs cas de lésions pariétales où elle est mentionnée par des auteurs qui ne la recherchent pas systématiquement, il est bien vraisemblable que des atrophies discrètes ont pu passer inaperçues.

Dans 21 cas de CHRISTIANSEN, concernant des tumeurs dans les hémisphères cérébraux, l'atrophie musculaire est mentionnée 9 fois; 7 fois au moins, il s'agissait de tumeurs pariétales; dans les 2 autres cas, il s'agissait de tumeurs du « centre brachial », mais les observations résumées ne permettent pas de savoir s'il s'agissait de la zone motrice ou sensitive. Dans les 12 cas où CHRISTIANSEN ne mentionne pas l'atrophie, 7 fois au moins il ne s'agissait pas de lésions pariétales. Un cas concernait le « centre du visage », les 4 autres cas concernaient des tumeurs où le lobe pariétal était intéressé.

SILVERSTEIN considère que chaque fois qu'il a trouvé cette atrophie (statistique de 8 cas), il s'est agi de tumeurs de la région pariétale.

L'atrophie musculaire est beaucoup plus fréquente dans les tumeurs que dans les autres variétés de lésion, mais elle n'est pas exclusive aux tumeurs.

La première observation de RHEIN où il avait noté l'existence d'une atrophie musculaire d'origine corticale concernait des individus ayant eu une blessure de la zone pariétale du côté droit. Dans sa thèse consacrée aux lésions de la zone rolandique (zone motrice et sensitive) Mme BÉNISTY n'en parle qu'incidemment. Elle signale à propos des monoplégies brachiales la possibilité de constater une diminution globale de la main ainsi qu'un léger aplatissement du premier espace interosseux. Le blessé de l'observation 1 de sa thèse, qui avait reçu un éclat d'obus au niveau de la région pariétale droite présentait, outre des troubles moteurs et sensitifs limités à la main gauche et particulièrement aux trois derniers doigts de celle-ci, une atrophie des premiers muscles interosseux dorsaux. Ce symptôme par contre, n'est pas mentionné dans 9 autres observations de sa thèse concernant également des blessures de la région pariétale.

La malade de l'observation 4 que nous rapportons plus loin, qui s'était tiré une balle de revolver dans la région pariétale, examinée 5 mois après son traumatisme, présentait entre autres symptômes une atrophie nette des muscles de l'éminence thénar et des interosseux.

Dans les syndromes vasculaires du lobe pariétal, l'atrophie musculaire peut également s'observer. Nous l'avons notée chez notre malade de l'observation 5. Dans sa thèse, MAURICE LÉVY, qui rapporte plusieurs cas de ramollissement de la région pariétale, ne la signale pourtant pas une fois.

Chez tous ces malades qui présentent de l'atrophie,

on trouve généralement associés d'autres troubles trophiques ou sympathiques, aspect spécial de la main un peu luisant rappelant parfois la main succulente, troubles thermiques et sudoraux.

En résumé, il paraît bien que l'atrophie musculaire puisse s'observer au cours des syndromes pariétaux ; elle n'est nullement en rapport avec les paralysies qui peuvent exister de façon associée. Elle ne paraît pas exclusive aux lésions du lobe pariétal et il existe certainement une atrophie musculaire d'origine cérébrale au cours de l'atteinte d'autres régions. Il n'en reste pas moins que sa constatation en certains cas présente une réelle valeur séméiologique en faveur d'une lésion pariétale possible.

Parmi les syndromes pariétaux, elle semble surtout fréquente au cours des tumeurs ; elle peut s'observer également dans les lésions traumatiques ; elle paraît moins fréquente au cours des syndromes vasculaires.

E. — TROUBLES RÉFLEXES

RADEMAKER et GARCIN ont récemment insisté sur l'intérêt de l'étude du réflexe du clignement à la menace pour le diagnostic des lésions corticales rétro-rolandiques des hémisphères cérébraux.

Ce réflexe de clignement à la menace est à distinguer des autres réflexes de clignement par éblouissement ou par attouchement de la cornée qui se comportent comme des réflexes à trajectoire sous-corticale mésencéphalique.

L'étude physiologique expérimentale chez le chat d'une part, l'étude clinique chez l'homme d'autre part ont montré à RADEMAKER et GARCIN que ce réflexe de clignement à la menace pouvait être aboli du côté opposé à la lésion en l'absence de toute hémianopsie dans des cas d'atteinte corticale rolandique et dans les affections hémisphériques intéressant l'aire occipito-rolandique.

Ces auteurs insistent sur sa technique d'examen « ...ce qui importe surtout, c'est l'effet de surprise du geste menaçant. Un assistant placé en face du sujet à examiner et parlant avec lui pour dériver son attention,

l'observateur placé derrière le sujet déclenchera le geste menaçant avec son point fermé ou brusquement déployé dans le champ temporel, en le projetant d'arrière en avant... ». Ce réflexe qui a les caractères d'un réflexe conditionnel s'épuise rapidement lorsqu'on répète les gestes de menace.

Nous avons eu nous-même l'occasion d'examiner une malade atteinte d'un tuberculome du centre ovale gauche vérifié à l'intervention chirurgicale et chez laquelle le réflexe de clignement à la menace était aboli.

Chez notre malade de l'observation II, le clignement à la menace faisait encore défaut dix mois après l'intervention pour un gliome kystique.

CHAPITRE VI

SYNDROME APHASIQUE

Lorsque la lésion pariétale intéresse la circonvolution pariétale inférieure (gyrus supramarginalis et pli courbe) du cerveau gauche, on voit apparaître des phénomènes d'ordre aphasique.

Nous n'insisterons pas ici sur les caractères de cette aphasie ni sur les discussions auxquelles elle a donné naissance. Les lésions de l'aphasie de Wernicke, la seule qui nous intéresse déborde le plus souvent le lobe pariétal, intéressant le lobe temporal. En profondeur, le territoire sous-cortical est généralement plus étendu que le territoire cortical. Il ne s'agit donc point d'un syndrome pariétal proprement dit, et nous nous bornerons à rappeler ici la part qu'on a fait jouer au lobe pariétal dans les différentes théories pathogéniques et anatomiques de l'aphasie.

Le rôle du lobe pariétal a été longtemps méconnu en ce qui concerne la localisation des troubles du langage. Le premier centre incriminé a été en 1836 celui de

BROCA, au niveau de la troisième circonvolution frontale gauche dont la lésion provoquait l'aphasie. Le problème de l'aphasie a été longtemps ensuite un problème clinique et philosophique.

Quand en 1874 WERNICKE décrivit l'aphasie sensorielle qui porte son nom, il l'attribua à des lésions de la première circonvolution temporale.

DÉJERINE fut un des premiers à faire jouer un rôle au lobe pariétal. En 1881, il rapporte une autopsie de cécité verbale avec une lésion siégeant dans le pli courbe du côté gauche.

La doctrine classique de l'aphasie, celle de CHARCOT, défendue par différents auteurs et avec des variantes est la suivante : il existerait plusieurs centres de l'aphasie :

— un centre des images motrices au niveau du pied de F³ (BROCA) ;

— un centre des images graphiques au niveau du pied de F⁴ ;

— un centre des images verbales auditives au niveau de la première circonvolution temporale ;

— un centre des images verbales visuelles, fixé par CHARCOT de façon imprécise dans la *circonvolution pariétale inférieure* et localisé par la plupart des auteurs et par DÉJERINE en particulier au niveau du pli courbe.

Tous ces centres seraient réunis entre eux par des fibres d'association et recevraient ou enverraient des fibres de projection qui les relieraient aux centres inférieurs.

Lorsque la lésion porte sur le centre lui-même, on a

une aphasie corticale ; lorsqu'elle porte sur ses fibres de projection ou d'association, on a une aphasie sous-corticale ou transcorticale.

DÉJÉRINE défend une théorie proche de la théorie classique. Pour lui, la destruction du centre de Broca produit l'aphasie de Broca, et en ce qui concerne le lobe pariétal, la lésion du gyrus supramarginalis produit l'aphasie de Wernicke et la lésion du pli courbe la cécité verbale.

S'il s'agit de lésions corticales, le langage intérieur est touché, s'il s'agit de lésions sous-corticales on observe des aphasies pures. Parmi celles ci, il décrit la cécité verbale pure due à une lésion des fibres qui unissent les centres visuels communs aux centres des images visuelles verbales, c'est-à-dire au pli courbe. Une lésion du gyrus supramarginalis donnerait pour DÉJÉRINE l'aphasie sensorielle.

La conception de PIERRE MARIE exposée en 1906 dans la *Semaine Médicale*, puis défendue par MOUTIER dans sa thèse et ensuite par FOIX dans des articles d'ensemble consacrés à la question, fait jouer un rôle bien plus important au lobe pariétal. Il n'existe pas, d'après ces auteurs, de centre des images auditives et visuelles verbales mais une zone intellectuelle du langage. Cette zone dite de Wernicke, à cheval sur les lobes pariétal et temporal, contourne la scissure de Sylvius et comprend gyrus supramarginalis et pli courbe d'une part, pied des deux premières circonvolutions temporales d'autre part.

Cette zone correspond à une fonction, non point sensorielle, mais intellectuelle et une lésion en un point

quelconqué donnera l'aphasie de Wernicke plus ou moins étendue.

PIERRE MARIE et FOIX considèrent que l'existence de variétés pures d'aphasie est discutable ; ils admettent celle d'une cécité verbale pure mais estiment qu'elle est due à une lésion du territoire de l'artère cérébrale postérieure.

Telles sont donc les différentes théories concernant l'anatomie pathologique de l'aphasie et la part qui reviendrait au lobe pariétal. Nous étudierons dans les chapitres consacrés aux syndromes anatomo-cliniques les caractères différents de cette aphasie, suivant qu'il s'agit d'une lésion pariétale traumatique, vasculaire ou d'une tumeur de la région.

CHAPITRE VII

SYNDROMES PARIÉTAUX TRAUMATIQUES

Ils sont bien connus depuis la guerre. Les blessures qui étaient alors observées réalisaient des lésions qui ont en grande partie confirmé chez l'homme les constatations faites expérimentalement sur les animaux de laboratoire.

Nous n'insisterons pas ici sur la clinique de ces syndromes pariétaux traumatiques ni sur les différents travaux consacrés à leur étude puisqu'aussi bien ce sont ces mêmes travaux qui ont en grande partie contribué à la connaissance que l'on a actuellement de la physiologie et de la séméiologie pariétales. Nous les avons exposés plus haut.

Nous ne ferons que rappeler les noms des principaux auteurs qui se sont attachés à cette étude. En Allemagne ce sont MARBURG, GERSTMANN, TROEBNER, SEIFFER, KRAMER, KRUEGER, GOLDSTEIN, HIGIER, FOERSTER et KLEIST. En Angleterre GRAHAM BROWN et R. M. STÉWART, HENRY HEAD, GORDON HOLMES. En France DÉJÉRINE et MOUZON,

VILLARET et FAURE-BEAULIEU, ANDRÉ-THOMAS et CEILIER, PIERRE-MARIE, FOIX et BERTRAND, LONG et BALLIVET, ANDRÉ-THOMAS et COURJON, LORTAT-JACOB et SÉZARY, GUILLAIN et BARRÉ, CESTAN, DESCOMPS, EUZIÈRE et SAUVAGE ; ROUSSY et BRANCHE ; ROUSSY, d'ELNITZ et CORNIL ; ROGER et AYMEZ, etc...

Une étude complète de la question a été faite sous l'inspiration de PIERRE MARIE par Mme ATHANASIO-BÉNISTY qui employa pour ses essais de topographie cranio-cérébrale le procédé radiographique de PIERRE MARIE, FOIX et BERTRAND.

La participation pariétale dans les lésions de la zone rolandique peut se traduire immédiatement après la blessure. Le blessé lorsqu'il n'a pas perdu connaissance constate que non seulement un de ses membres est incapable d'exécuter spontanément des mouvements, mais en même temps qu'il est insensible aux excitations extérieures. Parfois même il a perdu la notion du membre paralysé ; il le perd dans l'espace et est obligé de le chercher avec la main saine. Souvent aussi, il existe au début des sensations d'engourdissement et de roideur du membre atteint ou même de véritables crises d'épilepsie sensitive. Ultérieurement ce qui caractérise l'évolution de ces syndromes sensitivo-moteurs, c'est leur tendance régressive très marquée.

Le déficit moteur et sensitif rétrocede progressivement et rapidement jusqu'à persistance d'une séquelle constituée de troubles diversement combinés, les troubles sensitifs prédominant généralement sur les troubles moteurs et pouvant même exister isolés.

Nous n'insisterons pas ici sur la topographie hémiplégique, monoplégique, segmentaire ou radiculaire que peuvent affecter ces troubles de la sensibilité, cette étude ayant déjà été faite dans un chapitre spécial ; nous n'insisterons pas davantage sur les modalités diverses suivant lesquelles ils peuvent se présenter ; il s'agit rarement de troubles subjectifs ; le plus souvent, ce sont uniquement des troubles objectifs et nous renvoyons pour leur description à ce que nous avons dit précédemment des caractères des troubles sensitifs par lésions corticale. Nous rapportons à titre d'exemple l'observation typique d'une blessure de guerre de la région pariétale, observation qui a été publiée par M. GUILLAIN dans les *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 21 décembre 1917, page 1281.

Obs. III (résumée).

Le soldat V..., âgé de 22 ans, a été blessé à la région pariétale gauche par un éclat d'obus le 24 juillet 1917. Coma. Le premier examen fut pratiqué le 2 août après la blessure et a permis les constatations suivantes. La plaie est située au niveau de la région pariétale gauche, sa longueur est de 5 cm, l'extrémité supérieure est à 1 cm. 5 de la ligne médiane, l'extrémité inférieure à 5 cm du conduit auditif. La radiographie de la zone de trépanation rapportée sur le schéma de Pierre Marie, Foix et Bertrand situe la lésion à la partie supéro-moyenne de P a et à la partie antérieure de P s.

Le malade au lit exécute à droite tous les mouvements du membre supérieur et du membre inférieur ; toutefois, il a un peu moins de force segmentaire que du côté gauche, il ne peut marcher seul. Quand on le met debout et qu'on le soutient, il talonne. Légère dysmétrie dans les mouvements

déliçats de la main. Il n'existe pas d'adiadococinésie. En faisant la recherche de la déviation de l'index de Barany employée pour le diagnostic des affections du cervelet, on constate que l'index droit dévie à droite.

Les réflexes tendineux aux quatre membres sont égaux des deux côtés.

Le réflexe cutané plantaire amène la flexion des orteils le réflexe crémasterien est plus faible à droite qu'à gauche, les réflexes cutanés abdominaux paraissent abolis à droite.

Le blessé se plaint de fourmillements dans le membre supérieur droit, spécialement au niveau de la main. La sensibilité au tact paraît intact (pinceau, ouate, doigt), mais on note toutefois un léger agrandissement des cercles de Weber à droite et des erreurs de localisation de quelques centimètres. Très légère hypoalgésie à la piqure surtout du côté droit. Pas d'erreur dans l'interprétation des sensations thermiques (eau chaude, eau froide, glace, éther) mais par comparaison, le malade spécifie que la sensation thermique n'est pas tout à fait semblable à droite et à gauche.

La notion des attitudes segmentaires est abolie aux doigts et à l'articulation radio-carpienne à droite, elle est normale aux autres articulations du membre supérieur et à celles du membre inférieur.

Astéréognosie complète de la main droite ; il ne peut déterminer ni la forme ni le volume, ni le poids, ni la consistance d'aucun objet usuel ; il dit ignorer même qu'il a un objet dans la main.

Aucun trouble trophique et vasomoteur, pas d'apraxie, pas d'aphasie, intelligence normale.

Les pupilles en myosis réagissent faiblement à la lumière.

L'état général de ce blessé s'améliora rapidement, il peut se lever et marcher dans le courant du mois d'août ; les pupilles reprirent rapidement leur réaction normale mais les troubles de la sensibilité ne se modifièrent pas.

Un nouvel examen clinique pratiqué le 9 septembre donne les résultats suivants :

Aucune hémiplégie. La résistance aux mouvements passifs est très bonne mais semble un peu moindre à droite qu'à gauche. Pas de troubles de la motilité de la face. Aucune ataxie. Il existe une certaine lenteur, une certaine dysmétrie dans les mouvements des doigts de la main droite, dans l'acte par exemple d'opposer le pouce à chacun des autres doigts, de prendre un objet tel qu'une épingle ou une allumette. Difficulté pour boutonner un bouton ; le malade se sert de sa main droite pour manger mais il lui arrive parfois de laisser tomber ce qu'il tient. On ne constate plus la déviation de l'index notée à l'un de nos précédents examens ; aucune syncinésie.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs sont un peu plus forts à droite qu'à gauche.

Le malade n'a aucune douleur spontanée dans ses membres du côté droit. Il dit sentir ce côté plus lourd que le gauche et que le bout de ses doigts est comme mort. Les troubles de la sensibilité tactile sont réduits au minimum ; le contact léger d'un flocon de ouate, d'un pinceau est partout perçu. On constate un léger agrandissement des cercles de Weber et des erreurs de localisation de quelques centimètres. Très légère hypoalgésie à la piqure, au pincement, à la traction sur les poils, sur le membre supérieur, le tronc et le membre inférieur à droite, mais non sur le cou et la face. Le blessé sent bien le chaud et le froid, il ne fait aucune erreur mais spécifie toujours que le côté droit lui semble plus endormi que le gauche. Aucun trouble de la sensibilité vibratoire au diapason.

La notion des attitudes segmentaires des doigts est abolie ; la position donnée aux doigts de la main droite ne peut être reproduite avec les doigts de la main gauche ; il n'y a pas de troubles des attitudes segmentaires des autres articulations du membre supérieur ni d'aucune articulation du membre inférieur.

Astéréognosie absolue pour tout objet à la main droite. Aucune apraxie idéatoire ou idéo-motrice, aucune aphasie, aucune hémianopsie.

Cette observation est une observation schématique de la symptomatologie réalisée par les blessures pariétales de guerre dont le caractère régressif était frappant.

Ultérieurement la séquelle la plus persistante de ces lésions corticales peut être l'astéréognosie. Les autres troubles sensitifs disparaissant généralement presque complètement. PIERRE MARIE et CHATELAIN, VILLARET, Mme BÉNISTY ont bien insisté sur cette astéréognosie, reliquat de blessures du lobe pariétal.

C'est dans ces cas même qu'on peut observer les variétés les plus pures d'astéréognosie. Nous avons eu l'occasion d'examiner une jeune fille qui, à la suite d'une balle de revolver dans la région pariétale droite présentait comme presque unique séquelle de son traumatisme une astéréognosie ; cette malade a fait l'objet d'une présentation de MM. GUILLAIN et BIZE à la Société de Neurologie, le 3 mars 1932.

Voici son observation résumée :

Obs IV. (*Clinique neurologique*).

Mlle J..., âgée de 21 ans, sténo-dactylo, vient consulter à la Clinique Neurologique de la Salpêtrière en février 1932, Le 13 septembre 1931, cette jeune fille se tire une balle de revolver dans la région pariétale droite ; elle tombe aussitôt à terre, sans toutefois perdre connaissance, elle se traîne, a l'impression de bouillonnement dans la tête ; transportée à l'hôpital, on constate une blessure de la région

pariétale droite avec esquilles osseuses et issue de matières cérébrales. L'examen radiographique ayant montré que la balle siégeait à la région pariéto-occipitale gauche, on lui fait à ce niveau une trépanation et on extrait la balle. Après l'intervention, la blessée dit qu'elle ne pouvait mobiliser ses membres (bras et jambes du côté droit et gauche) mais rapidement, au bout de 24 heures, elle a pu mobiliser de façon normale son bras droit. Quelques troubles passagers de la parole sont manifestés, ayant duré 8 jours environ. Par ailleurs à aucun moment il n'y a eu de douleurs ni de sensation d'engourdissement dans les membres, ni de céphalée.

Dans la suite, les troubles moteurs ont régressé dans une certaine mesure ; très rapidement, la motilité du bras droit est revenue absolument normale, la malade a pu mobiliser les jambes dans son lit, puis se tenir debout et enfin marcher. En ce qui concerne la main gauche, il a persisté au contraire une certaine parésie avec contracture qui tend à, régresser actuellement. L'examen montre :

MOTILITÉ : La marche est possible mais modifiée, les genoux sont à demi-fléchis, le tronc penché en avant, les pieds à angle droit sur la jambe, le membre inférieur gauche est plus atteint que le droit, le pied racle le sol à gauche, la station debout est normale.

FORCE SEGMENTAIRE : Au membre inférieur droit ainsi qu'au supérieur, elle est pratiquement normale ; au membre inférieur gauche, diminution de la force des extenseurs et des abducteurs ; au membre supérieur gauche l'attitude est la suivante ; les doigts sont en demi-flexion et le pouce à demi-fléchi est sur le même plan que les autres doigts, L'éminence thénar et les interosseux sont nettement atrophiés ; la force est diminuée pour l'abduction des doigts l'extension des premières phalanges, l'abduction et l'opposition du pouce, les autres mouvements étant relativement indemnes.

Il n'existe aucun mouvement anormal, ni au repos, ni intentionnellement. La diadococinésie est normale à droite mais perturbée à gauche du fait même de la parésie. Les épreuves du talon sur le genou et du doigt sur le nez sont normales.

On note à gauche une certaine difficulté des mouvements fins, cependant la malade peut arriver à coudre et plus malaisément à tricoter.

Tonus : Signe de Holmes-Stewart normal et symétrique. Epreuve du balottement montrant une hypotonie nette à gauche, au niveau du pied surtout. A la mobilisation passive, il existe une certaine raideur de type élastique au membre inférieur et supérieur gauche.

RÉFLECTIVITÉ : Au membre inférieur droit, les réflexes sont vifs, polycinétiques ; au membre inférieur gauche, ils sont vifs, polycinétiques avec clonus du pied et réponse pendulaire du réflexe rotulien. Au membre supérieur droit, ils sont normaux ; au membre supérieur gauche, le réflexe radial montre une forte diffusion avec réponse des fléchisseurs des doigts, le tricipital est vif, le scapulaire également.

Le signe de Babinski est positif de chaque côté.

Tous les réflexes cutanés sont nettement diminués du côté gauche.

Pas de signes d'atteintes des paires craniennes.

SENSIBILITÉ : Sensibilité tactile : Pour des intensités moyennes, elle est absolument normale partout, la recherche des seuils montre une légère diminution à gauche au niveau de l'extrémité des doigts où le tact des doigts est perçu, celui de la tête d'une épingle également mais non le frôlement d'un coton.

Cercle de Weber : Pas d'élargissement, les résultats sont symétriques.

Sensibilité douloureuse : pour des intensités moyennes, elle est normale partout. La recherche du seuil montre que

pour des intensités très faibles, il existe peut-être une insensibilité à la piqure au niveau de l'index gauche.

Sensibilité thermique : Pour le froid et pour le chaud il n'existe aucune insensibilité, même à l'extrémité des doigts gauches. La recherche du seuil montre que le tiède et les sensations de plus chaud et de moins chaud sont convenablement perçues.

Sensibilité au diapason normale.

Sensibilité à la pression : Elle est normale et symétrique ; la recherche des seuils ne montre pas d'asymétrie manifeste.

Epreuve des poids : Elle est normale et symétrique.

Sens des attitudes : Il n'existe aucune perturbation.

Orientation spatiale : Le signe de Romberg est normal en position ordinaire ; dans l'épreuve de la marche en étoile il n'existe aucune perturbation. Pas de déviation de l'index. Pas de perturbation dans le repérage d'objets placés sur des plans différents.

Auto-topognosie : Normale.

Astéréognosie :

L'identification élémentaire est normale, la malade reconnaît la forme des objets et leur volume, la texture est également reconnue avec quelques erreurs pour les étoffes.

L'identification synthétique : La reconnaissance des objets est normale à droite, elle est au contraire très perturbée à gauche, ceci aussi bien au niveau de la main que du pied, mais il y a lieu dans ces identifications qui mettent en jeu une série de sensations très complexes de tenir compte de la dextérité très réduite de la main gauche.

L'identification symbolique : Si on demande à la malade pour quelle raison elle ne peut reconnaître les objets et notamment si c'est seulement le nom qui ne lui vient pas alors même que la représentation mentale de l'objet existe, elle répond que c'est bien uniquement parce qu'elle ne sait pas ce que les différentes sensations qu'elle perçoit représentent.

Voici d'ailleurs les résultats de quelques épreuves faites dans ce sens.

Faire le geste correspondant à l'objet touché : Aucun geste adéquat d'utilisation n'est fait (tire-bouchon, ciseaux, cuiller).

Dans la recherche au milieu d'une série d'objets de l'objet identique à celui qui est tenu dans la main saine les résultats sont également négatifs, surtout si la malade est livrée à elle seule.

Si enfin, mettant dans la main un objet on énumère une série de noms et qu'on demande de choisir le nom convenable, les résultats sont dans l'ensemble assez bons, mais encore cependant parsemés d'erreurs manifestes.

AUTRES FONCTIONS SENSORIELLES : Fonction visuelle : acuité visuelle normale, réaction pupillaire, motilité, fond d'œil, normaux, aucune hémianopsie, perception des couleurs normale, perception du relief normale, perception spatiale normale. Épreuve d'identification droite gauche à l'aide d'une maquette : aucune perturbation.

Fonction auditive : Sensation et identification normales.

Fonctions olfactives, fonctions gustatives : dito.

Aucun phénomène d'ordre aphasique.

Pas d'apraxie.

Comportement mental normal.

Cette observation présente un grand intérêt car elle montre l'existence comme séquelle d'une blessure pariétale traumatique d'une astéréognosie autonome pure sans aucun trouble de la sensibilité périphérique.

Lorsque la lésion traumatique intéresse les centres du langage, on voit apparaître des phénomènes aphasiques. Cette aphasie traumatique a été surtout étudiée

par HEAD en Angleterre et par PIERRE MARIE et CHARLES FOIX en France.

Nous ne reviendrons pas ici sur les différents types d'aphasie qu'on peut observer dans les lésions pariétales et nous ne l'envisagerons que dans ses rapports avec les blessures de la région qui nous intéresse.

PIERRE MARIE et CHARLES FOIX se basant sur le repérage de la plaie et sur sa localisation par l'emploi de leur schéma radiographique, distinguent plusieurs territoires dont la lésion provoque l'aphasie :

— une zone antérieure, correspondant à la partie inférieure de la frontale ascendante et à la partie attenante postérieure des 2^e et 3^e circonvolutions frontales. Cette zone qui ne nous intéresse pas est la zone de l'anarthrie ;

— une zone postérieure, englobant les deux premières circonvolutions temporales, le pli courbe, le gyrus supramarginalis qui est la région des troubles aphasiques proprement dits.

L'étude de l'aphasie ne peut être pratiquée que quelques jours après la blessure alors que le blessé est sorti de la stupeur post-traumatique et que les signes n'en sont plus masqués par les symptômes de la commotion cérébrale généralisée.

A la période d'état, PIERRE MARIE et FOIX distinguent divers types d'aphasie traumatique suivant le siège de la lésion. Deux nous intéressent :

— L'aphasie du gyrus supramarginalis qui est globale, frappant à la fois tous les éléments de la fonction du langage mais de façon modérée. Elle s'accompagne généralement d'une monoplégie brachiale, d'une héli-

hypoesthésie et parfois de phénomènes apraxiques à prédominance droite.

L'ensemble de ce syndrome s'améliore progressivement. Pour ce qui est de la fonction du langage, la régression se poursuit pour tous les éléments et ceci de façon considérable. La guérison est presque complète, la dysarthrie étant avec l'astéréognosie les phénomènes les plus durables.

— L'aphasie par lésion de la région du pli courbe intéressant également la partie toute postérieure des deux premières temporales. Elle est caractérisée par l'association d'une hémianopsie presque toujours incomplète, d'une alexie extrêmement marquée et de troubles modérés de la fonction du langage. L'articulation proprement dite étant conservée.

L'ensemble de ces troubles est relativement persistant et l'alexie demeure toujours marquée.

CHAPITRE VIII

SYNDROMES VASCULAIRES PARIÉTAUX

A. — Vascularisation du lobe pariétal

Nous rappellerons d'abord la vascularisation du lobe pariétal.

Toute sa face externe est irriguée par les branches de la sylvienne, sa face interne par la cérébrale antérieure.

La connaissance de la distribution artérielle au niveau du lobe pariétal est très importante pour l'interprétation des syndromes vasculaires pariétaux.

Le travail de DURET sur la circulation artérielle a été longtemps considéré comme classique. Pour cet auteur l'irrigation du lobe pariétal est assurée par la troisième et la quatrième branche terminale de la sylvienne qui présente les dispositions suivantes :

— la troisième branche ou pariétale moyenne gagne la scissure de Rolando et donne des artères destinées aux deux circonvolutions rolandiques (Fa Pa) et souvent à la circonvolution pariétale supérieure ;

— la quatrième branche ou pariétale postérieure plus volumineuse, suit la partie horizontale de la scissure de Sylvius et donne des branches supérieures pour la circonvolution pariétale inférieure, des branches inférieures pour la première circonvolution temporale jusqu'au sillon temporal.

Les conclusions de DURET furent adoptées par CHARCOT et les descriptions qu'on trouve dans la plupart des traités classiques sont proches des siennes.

Pour TESTUT, la sylvienne constitue un tronc unique antéro-postérieur qui chemine dans la vallée sylvienne et se termine à la partie postérieure de celle-ci par l'artère du pli courbe destinée au pli courbe ainsi qu'à la partie la plus reculée du lobe temporal et à la partie antérieure du lobe occipital. De ce tronc se détachent des branches collatérales pour lesquelles la terminologie utilisée par TESTUT est analogue à la terminologie de DURET.

MOUTIER, étudiant la vascularisation de la troisième frontale, décrit une bifurcation précoce du tronc sylvien en deux troncs principaux dont l'un est destiné aux circonvolutions fronto-pariétales, à l'insula et au gyrus supramarginalis.

Mlle TIXIER dans sa thèse décrit une bifurcation de la sylvienne au niveau du pôle de l'insula en deux branches terminales qui chacune donne un groupe de branches plus ou moins nombreuses et volumineuses, mais qui ont une distribution constante :

— le groupe antérieur fronto-pariétal ou artère péri-rolandique ;

— le groupe postérieur temporo-pariéto-occipital ou artère de la zone de Wernicke.

Récemment enfin, l'étude de la vascularisation cérébrale a été reprise par Foix ; son élève MAURICE LÉVY, dans une thèse très documentée, a précisé l'anatomie de l'artère sylvienne ainsi que les syndromes anatomo-cliniques des lésions en foyer de son territoire.

Pour MAURICE LÉVY, l'artère sylvienne constitue dans l'immense majorité des cas (46 sur 50) un tronc unique de 10 à 12 centimètres qui se termine par l'artère du pli courbe.

Les branches corticales sont :

— La temporale antérieure qui a une origine précoce et isolée constante sur le tronc sylvien. Elle est tantôt courte, tantôt longue et irrigue alors une grande partie du territoire temporal postérieur. Ces variations présentent une grande importance au point de vue de la symptomatologie de l'aphasie de Wernicke.

— Les artères ascendantes, sauf la pariétale postérieure, naissent le plus souvent par un tronc commun (22 fois sur 50) qui donne : l'orbito-frontale externe et inférieure, l'artère du sillon pré-rolandique, l'artère du sillon rolandique, la pariétale antérieure. Seules les deux dernières nous intéressent.

L'artère du sillon rolandique a un territoire constitué par le versant postérieur de la frontale ascendante sauf à la partie tout inférieure, et par le versant de la pariétale ascendante.

L'artère pariétale antérieure, ou artère du sillon inter-pariétal, dernière des branches du tronc commun des artères ascendantes, peut plus fréquemment que les autres naître isolément de la sylvienne.

Elle chemine dans le sillon interpariétal et tient sous sa dépendance le versant postérieur de PA, une partie des circonvolutions pariétales inférieure et supérieure ainsi que la partie postérieure de l'insula.

— Les autres branches corticales, la pariétale postérieure et la temporale postérieure naissent à une certaine distance des précédentes et constituent avec la branche terminale ou artère du pli courbe une sorte de tronc sylvien postérieur qui tient sous sa dépendance la partie postérieure du lobe pariétal, le territoire de l'aphasie de Wernicke, une partie des radiations optiques.

Telle est donc d'après les travaux de FOIX et de MAURICE LÉVY l'irrigation du lobe pariétal.

Il faut, d'autre part, noter comme y insistent beaucoup FOIX et MAURICE LÉVY, que le territoire dit superficiel de la sylvienne aussi bien pour le lobe pariétal que pour les autres lobes, ne se limite pas au cortex mais s'étend profondément à toute la substance blanche sous-jacente. Il est cortico sous-cortical et les ramollissements qui le frappent sont le plus souvent cortico-sous-corticaux.

B. — Ramollissements pariétaux

La connaissance de la distribution vasculaire du lobe pariétal et celle des rapports de l'irrigation de ce lobe avec l'irrigation des parties avoisinantes des lobes frontaux, temporaux et occipitaux explique que, sauf en cas de ramollissement sylvien très localisé, les syndromes vasculaires pariétaux sont exceptionnellement des syndromes pariétaux purs mais le plus souvent accompagnés de signes qui traduisent l'atteinte des autres lobes. La séméiologie pariétale n'occupe alors qu'une part réduite de l'ensemble symptomatique.

Les petits ramollissements pariétaux qui réalisent les syndromes pariétaux purs sont compatibles avec une longue survie et ne s'accompagnent pas généralement de vérifications anatomiques. Leur diagnostic peut être extrêmement difficile.

MAURICE LÉVY distingue avec Foix plusieurs types de ramollissements sylviens :

Le lobe pariétal ainsi que le faisait prévoir sa vascularisation sera intéressé en cas de :

- ramollissement sylvien total ;
- grand ramollissement sylvien superficiel ;
- ramollissement sylvien postérieur ;
- ramollissement du territoire de l'artère ascendante.

Dans tous les cas, il s'agira de lésions dépassant largement le lobe pariétal qui ne contribuera à la symptomatologie que pour une part réduite.

Des syndromes pariétaux beaucoup plus purs seront au contraire réalisés par les ramollissements partiels du

territoire postérieur de l'artère sylvienne et par les ramollissements partiels rolandiques antérieurs. Ce sont là d'ailleurs des faits anatomo-cliniques beaucoup plus rares car il s'agit de lésions bénignes qui seront souvent masquées plus tard par l'apparition ultérieure de ramollissements globaux.

Voici quelles seraient d'après FOIX et MAURICE LÉVY les lésions vacuolaires les plus fréquemment rencontrées et les principaux groupements symptomatiques :

— le grand ramollissement sylvien total entraîne une lésion massive du territoire de l'artère. La note pariétale serait donnée par l'existence d'une hémianesthésie. La survie est trop courte pour une analyse précise des symptômes :

— le grand ramollissement sylvien superficiel entraîne un ramollissement du territoire cortico-sous-cortical de l'artère. PA est intéressée ainsi que le reste du lobe pariétal quoiqu'à un degré moindre et la région de Wernicke. Outre le lobe pariétal sont intéressés également : F², F³, FA et en profondeur le centre ovale.

Au point de vue clinique, il existe une hémiplegie à tendance monoplégique. L'atteinte de la pariétale ascendante se traduit par l'existence de troubles sensitifs, en général modérés prédominant sur le membre supérieur. Quand la lésion porte sur le cerveau gauche, il s'y associe une aphasie mixte avec association d'anarthrie et de d'aphasie sensorielle. Plus le territoire postérieur sera lésé, plus seront intenses les phénomènes sensoriels.

L'apraxie idéatoire, l'apraxie idéo-motrice peuvent exister.

— Le ramollissement sylvien postérieur lié à l'atteinte du tronc postérieur de la sylvienne (artère temporale et pariétale postérieure, artère du pli courbe), d'après MAURICE LÉVY, donne en cas de lésion droite, une hémianopsie isolée.

En cas de lésion gauche, il existe en plus la grande aphasie de Wernicke avec phénomènes d'apraxie idéatoire et idéo-motrice suivant que la lésion prédomine sur la région temporo-pli-courbe ou pariéto-pli courbe.

Si la lésion déborde en avant sur la pariétale ascendante, il apparaîtra alors une hémiparésie (par atteinte des fibres de projection de F_A) et des troubles sensitifs. Le diagnostic peut être difficile avec un syndrome thalamique. En cas de lésion gauche, cette difficulté n'existe pas car il y a association de troubles de la parole.

On peut observer des ramollissements partiels du territoire postérieur, en particulier ramollissements pariéto-pli courbe. Il existe dans ce cas une hémianopsie par atteinte dans la profondeur du pli courbe des radiations optiques. Si le cerveau gauche est lésé, on aurait en outre d'après Foix une apraxie idéo-motrice bilatérale et une aphasie de Wernicke modérée.

Une variété pure pariétale postérieure donnerait des phénomènes d'apraxie idéo-motrice associés à quelques troubles sensitifs.

Le lobe pariétal est encore intéressé dans les ramollissements partiels antérieurs et rolandiques.

Le ramollissement de l'artère du sillon rolandique serait rare d'après MAURICE LÉVY. Il intéresserait outre le versant antérieur de PA le versant postérieur de FA.

Le ramollissement de l'artère du sillon interpariétal entraîne des lésions presque uniquement localisées au lobe pariétal.

Le foyer de ramollissement occupe les deux lèvres du sillon interpariétal, c'est-à-dire le versant postérieur de PA jusqu'à 2 centimètres environ de son bord supérieur et les zones d'implantation de P¹ et P² sur PA. En profondeur, la lésion gagne le centre ovale. Cliniquement ce ramollissement se traduirait par des phénomènes hémiparétiques avec troubles sensitifs importants pouvant réaliser un syndrome pseudo-thalamique.

En cas de lésion du cerveau gauche, il existerait une variété spéciale d'aphasie caractérisée par un trouble prédominant de l'articulation des mots.

Telles sont les principales variétés anatomo-cliniques que peuvent réaliser les lésions des vaisseaux sylviens au niveau de la région pariétale. Nous insisterons encore sur ce fait qu'il s'agit le plus souvent de lésions massives, débordant en profondeur et en étendue le territoire pariétal.

Lorsqu'il s'agit d'un ramollissement partiel localisé au lobe pariétal, il n'existe généralement pas de vérification anatomique et le diagnostic clinique est extrêmement difficile. Nous n'insisterons pas ici sur le dia-

gnostic qui se pose entre les syndromes vasculaires pariétaux et les tumeurs ; nous reviendrons sur cette question dans le chapitre concernant les tumeurs.

Nous rapportons à titre d'exemple l'observation d'un malade chez lequel il s'agissait probablement d'une lésion vasculaire extrêmement localisée.

Obs. V (*Clinique neurologique*).

M. Ge..., âgé de 41 ans, marchand de vins, vient consulter à la Salpêtrière le 25 février 1932 pour des troubles moteurs et sensitifs qu'il accuse du côté droit.

Antécédents : marié, un enfant bien portant, un enfant mort à la naissance à la suite d'un accouchement difficile, femme bien portante.

Antécédents personnels : bien portant jusqu'en 1914. En 1914, blessure de guerre ; il a la poitrine traversée par une balle. Celle-ci entrée sur la ligne médiane sort sur la ligne axillaire droite. Impotence immédiate du bras, mais transitoire. Il est réformé définitivement à 45 %.

En 1916-1917, il constate que son pied droit bute contre les obstacles, qu'il a de la peine à trouver le fond de son sabot, qu'il perd facilement celui-ci en marchant.

Il se sert mal de sa main droite, il est maladroit, il casse facilement les objets, il a de la peine à sortir ce qu'il y a dans sa poche et retire son briquet au lieu de prendre son porte-monnaie. Tous ces phénomènes s'aggravent lentement ; le malade les met sur le compte de sa blessure, il réclame une augmentation de pension et en 1921 il reçoit 10 % de plus, encore qu'on qualifie de pithiatiques les troubles qu'il présente au niveau du membre inférieur droit.

Tous ces phénomènes demeurent relativement stationnaires bien qu'il ait l'impression d'une diminution de la maladresse de sa main droite.

Actuellement, on constate :

TROUBLES MOTEURS : hémiparésie droite légère avec une diminution de la force musculaire surtout marquée à l'extrémité distale des deux membres.

Pas de modification du tonus ; on ne note ni hypertonie, ni hypotonie.

Les réflexes tendineux tricipital, stylo-radial, cubito pronateur, rotulien, achilléen sont normaux et symétriques du côté droit par rapport au côté gauche.

Le réflexe cutanéoplantaire se fait en extension nette à droite ; il fléchit à gauche.

TROUBLES SENSITIFS : il existe un hémisyndrome sensitif droit à topographie en bande longitudinale au membre supérieur et inférieur du côté droit. Cet hémisyndrome sensitif présente une prédominance distale et les troubles constatés vont en diminuant graduellement au fur et à mesure qu'on se rapproche des extrémités proximales du membre. Il existe une hypoesthésie tactile, le malade sent bien les contacts du doigt, d'un morceau de bois, mais quand on recherche la notion de seuil, on constate de nombreuses erreurs ; quand on recherche la sensibilité avec un pinceau, avec de la ouate, il existe des erreurs de localisation.

Il existe une hypoesthésie douloureuse nette, le malade sent bien les piqûres, mais infiniment moins bien et de façon moins pénible du côté droit que du côté gauche.

La sensibilité osseuse au diapason perçue normalement à gauche n'est pas perçue à droite.

La notion de position est conservée ; quand on déplace passivement les différents segments des membres et des doigts, le malade est capable de préciser l'attitude qu'on lui impose et de la reproduire exactement avec le côté symétrique.

Il existe une astéréognosie marquée de la main droite, le malade l'a constatée spontanément et il met ses clefs et ses objets usuels dans la poche du pantalon du côté gauche. La

sensibilité élémentaire est troublée, la notion de rugosité, de dureté est mal perçue par le malade ; il se rend mal compte de la forme des objets.

Quand on lui fait reconnaître des objets usuels tels que morceau de savon, boîte d'allumettes, bouchon, couteau, peigne, etc. . il fait des erreurs et quand il donne des réponses exactes, elles tardent beaucoup plus à droite qu'à gauche.

ATAXIE : Il existe une ataxie nette du pied droit avec démarche spéciale. L'épreuve du talon sur le genou exécutée correctement lorsque les yeux sont ouverts se fait de façon incorrecte lorsqu'ils sont fermés. Il en est de même de l'épreuve du doigt sur le nez, du doigt à l'oreille. Il n'y a pas de tremblement, pas d'adiadococinésie, pas de nystagmus.

ATROPHIE MUSCULAIRE : il n'existe pas d'atrophie musculaire au niveau des muscles de la main ; il en existe une très nette au niveau du mollet droit qui présente un centimètre de moins que le gauche.

Pas de signe d'atteinte des paires craniennes.

TROUBLES DU LANGAGE : il n'existe pas de troubles de l'articulation des mots qui est correcte.

La dénomination des objets se fait de façon satisfaisante, le malade lit, calcule de façon correcte. Pourtant quand on le fatigue, les réponses sont un peu moins bonnes ; il hésite puis finit par se tromper. Il est alors incapable d'exécuter les ordres complexes. Il semble exister un petit syndrome de Wernicke très atténué, mais dont le malade a lui-même conscience.

Il n'existe aucun phénomène d'apraxie idéatoire ou idéomotrice.

Il n'existe pas de troubles de l'orientation.

EXAMEN GÉNÉRAL : absence de signes viscéraux sauf un certain degré d'hépatomégalie.

La T. A. est 12/7.

L'examen des yeux montre un fond d'œil normal, un champ visuel normal, une acuité visuelle normale.

La ponction lombaire retire un liquide non hypertendu et ne présentant aucun caractère pathologique.

En somme, il s'agit très vraisemblablement d'un syndrome cortical pariétal gauche et si on n'avait pas la notion d'un début remontant déjà à plusieurs années, le diagnostic aurait été extrêmement difficile avec une tumeur de la même région.

CHAPITRE IX

LES TUMEURS PARIÉTALES

I. — Généralités

Les tumeurs pariétales sont parmi les plus fréquentes des tumeurs cérébrales. Elles représentent 8 % dans la statistique de CHRISTIANSEN, 11 % dans la statistique de POUSSEPP, 7 % dans la statistique de CUSHING.

A la Clinique Neurologique de la Salpêtrière, sur 62 tumeurs cérébrales observées ces dernières années, nous trouvons 7 cas de tumeurs pariétales ce qui fait environ 10 %.

Nous n'insisterons pas ici sur les notions d'âge, de sexe qui n'ont rien de particulier en ce qui concerne les tumeurs pariétales.

II. — Nature des tumeurs

On peut trouver dans la région pariétale les variétés histologiques les plus diverses,

Il peut s'agir de variétés fréquentes telles que gliomes, méningiomes ou autres tumeurs du tissu conjonctif, sarcomes, fibro-sarcomes. CAUDERS insiste sur la fréquence relative des néoformations angiomateuses dans la région pariétale. Les tubercules sont loin d'être rares dans cette région, surtout en ce qui concerne les tumeurs du lobule paracentral. Les tumeurs parasitaires (kyste hydatique surtout) sont parfois mentionnées ; on peut rencontrer des formes exceptionnelles qui sont des curiosités histologiques, kystes dermoïdes ou cholestéatomes par exemple.

PUSSEPP dans sa statistique comportant 6 tumeurs de la pariétale ascendante et 13 tumeurs des circonvolutions pariétales proprement dites, c'est-à-dire un total de 19 cas, note : 8 gliomes, 5 fibro-sarcomes, 2 sarcomes, 3 endothéliomes et 1 psalmome.

Sur 27 cas que nous avons relevés dans la littérature publiés pour des raisons diverses ces dernières années et comportant un examen histologique, nous avons noté 7 gliomes, 4 kystes parasitaires (kyste hydatique toujours) 3 méningiomes, 3 sarcomes dont l'un développé aux dépens de l'os et l'autre aux dépens de la faux du cerveau, 2 endothéliales, 2 tumeurs vasculaires, 1 tubercule, une métastase secondaire d'un cancer pulmonaire.

Les gliomes sont donc de beaucoup la variété la plus fréquente. Ils représentent environ 25 % des cas de notre statistique. Ce chiffre est d'ailleurs manifestement au-dessous de la vérité ; certaines des observations que nous avons relevées en effet n'ont été publiées que pour leur intérêt histologique et leur caractère de rareté ; en

raison de leur fréquence au contraire, sauf intérêt clinique ou thérapeutique spécial, bon nombre de gliomes ne sont jamais publiés. En se basant sur la statistique de POUSSEPP qui comprend indistinctement tous les cas opérés par cet auteur, on trouve au niveau du lobe pariétal 8 gliomes sur les 19 cas, soit 42 %.

Le grand nombre de tumeurs parasitaires que nous avons relevé correspond certainement à un pourcentage beaucoup plus élevé qu'il n'est en réalité ; il s'agit d'ailleurs uniquement de cas italiens ou argentins.

Le chiffre des tumeurs inflammatoires (tuberculomes) est par contre faible dans notre statistique car nous avons fait abstraction dans celle-ci du lobule paracentral qui est un des sièges les plus fréquents des tuberculomes.

III. — Modes de début

Chez un sujet qu'on soupçonne atteint de tumeur cérébrale, il est très important de rechercher par un interrogatoire soigné quel a été le premier symptôme en date. Celui-ci, parfois oublié du malade, peut sembler bien minime à côté d'autres troubles actuellement accusés. De tous les symptômes relevés, c'est pourtant celui dont la valeur localisatrice est la plus fidèle.

Nous avons à cet égard recherché dans les observations suffisamment précises que nous avons pu dépouiller quels étaient les symptômes qui avaient les premiers attiré l'attention des malades atteints de tumeurs pariétales,

Ces symptômes sont de deux ordres : ou bien ce sont des signes généraux d'hypertension intracrânienne, ou bien ce sont des signes de localisation.

Signes d'hypertension intracrânienne.

Nous les avons trouvés comme signes révélateurs 8 fois seulement sur 36 cas, soit dans 25 % des cas.

Il semble bien, en effet, que les tumeurs pariétales soient, parmi les différentes localisations des tumeurs cérébrales, une de celles où le syndrome d'hypertension est d'apparition la plus tardive. Ces signes d'hypertension étaient :

— **LA CÉPHALÉE** : C'est rarement un signe de début des tumeurs pariétales. Nous ne l'avons trouvée isolée que dans 2 cas seulement. Peu de temps après d'ailleurs sont apparus les vomissements, les vertiges et la stase.

— **VOMISSEMENTS** : Nous ne les avons pas trouvés une fois comme symptôme initial.

— **STASE PAPILLAIRE** : Elle ne peut non plus être considérée comme un signe précoce dans les tumeurs pariétales. Dans aucune de nos observations, nous n'avons vu signaler que le malade venait consulter pour une baisse de la vision. Recherchée par contre systématiquement, nous la trouvons mentionnée 4 fois dès le premier examen. Celui-ci d'ailleurs était souvent pratiqué un certain temps déjà après l'apparition des premiers signes.

— **CRISES CONVULSIVES** : Lorsqu'elles sont généralisées seulement, elles peuvent être considérées dans les tumeurs pariétales comme un signe d'hypertension. 2 fois,

nous trouvons relevé sur un total de 36 cas une crise d'épilepsie généralisée comme symptôme initial. Une fois l'épilepsie est restée assez longtemps isolée, l'autre fois au contraire, elle s'est rapidement accompagnée de signes de stase. Une fois enfin, les troubles psychiques ont été les premiers en date, une autre fois les phénomènes vertigineux.

En somme, dans les tumeurs pariétales, l'hypertension intracrânienne paraît plutôt tardive et rarement l'attention sera attirée par la céphalée, les vomissements, la baisse de la vue ou les troubles de l'équilibre.

Signes de localisation.

Ils sont rencontrés souvent assez précocement.

Fréquemment, on retrouve des phénomènes paresthésiques dans la face ou les membres, 8 fois sur 35 cas. Inquiétant assez peu les malades, ne les amenant guère à consulter, c'est l'interrogatoire qui montrera leur existence depuis déjà plusieurs semaines ou même plusieurs mois avant le premier examen.

Des paresthésies, nous rapprocherons les crises d'épilepsie sensitive ou à aura sensitif que nous avons trouvées 5 fois comme signe de tout début.

Les troubles moteurs enfin, crise jacksonienne motrice, hémiparésie, peuvent attirer les premiers l'attention (7 fois sur 36), ce qui s'explique facilement étant donné le voisinage du lobe pariétal et des circonvolutions motrices. Une fois enfin, nous avons noté l'aphasie comme premier symptôme d'une tumeur de la région du gyrus supramarginalis.

IV. — Période d'état

A. — Syndrome d'hypertension intra-cranienne.

Nous groupons sous ce titre et nous étudierons en fonction de leurs rapports avec une localisation pariétale, une série de symptômes, céphalée, vomissements, stase papillaire, troubles de l'équilibre, nystagmus, troubles psychiques qui dépendent le plus souvent de l'hypertension intracrânienne.

Ce syndrome d'hypertension est presque constant dans les tumeurs pariétales, mais d'apparition particulièrement tardive. C'est une notion très importante, car elle explique les difficultés du diagnostic au début et la confusion possible, particulièrement fréquente au niveau du lobe pariétal entre les tumeurs et les syndromes vasculaires.

a) CÉPHALÉE :

On l'observe de façon fréquente ; elle peut comme nous l'avons vu être précoce ; souvent aussi, elle est tardive et dans bon nombre de cas, elle fait complètement défaut. PÉRAL dans une thèse consacrée à l'étude de la céphalée dans les tumeurs encéphaliques, rapporte 33 observations où ce symptôme a totalement manqué durant toute l'évolution de l'affection, 9 fois, il s'agissait de circonvolutions fronto-pariétales et 6 fois de tumeurs dure-mériennes de la région psycho-motrice. Avec les tumeurs frontales, les tumeurs pariétales semblent être celles où la céphalée fait le plus souvent défaut.

Sur 36 observations, nous ne l'avons trouvée signalée que 18 fois comme un signe important.

Il faut donc savoir se passer de ce signe pour faire le diagnostic de tumeur pariétale, d'autant plus que lorsqu'il existe, il est d'apparition très souvent tardive et qu'on a intérêt à faire opérer le malade le plus tôt possible. C'est également l'opinion de GOLDSTEIN et de COHN qui considèrent que la céphalée ne se manifeste que relativement tard et que, en tous cas, elle n'apparaît pas habituellement comme un signe de premier plan dans le tableau symptomatique de l'affection.

Quand elle existe, la céphalée est rarement continue ; elle apparaît surtout au début sous forme de véritables crises paroxystiques, fréquemment accompagnées de nausées ou de vomissements. Elle peut siéger dans la région temporale, frontale, pariétale ou occipitale et il ne semble pas que son siège ait la moindre valeur localisatrice. Nous avons vu signaler parfois une sensibilité particulière à la pression dans la région pariétale ; nous n'avons jamais trouvé personnellement ce signe.

b) VOMISSEMENTS :

Ils nous ont paru rares dans les tumeurs pariétales. Nous ne les avons trouvés mentionnés que 5 fois sur 36 observations et pas une seule fois comme signe de début. Quand ils existent, il s'agit généralement de malades porteurs d'un syndrome complet d'hypertension intracrânienne,

c) STASE PAPILLAIRE :

Chez des malades ayant une tumeur pariétale vérifiée à l'intervention ou à l'autopsie, nous englobons sous le terme de « stase » tous les degrés d'altérations du fond d'œil depuis le simple œdème jusqu'à l'atrophie optique, encore que nous sachions que le diagnostic différentiel rétrospectif de la stase papillaire est impossible en se basant sur l'étude exclusive du fond d'œil, lorsque l'atrophie secondaire à la stase revêt le type de l'atrophie dite « primitive ».

La fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs pariétales semble assez grande. MARTIN la signale dans 96 % des cas (37 cas rapportés) POUSSEPP dans 13 cas de tumeurs pariétales qu'il rapporte, a trouvé 12 fois la stase (80 % des cas). Nous l'avons trouvée notée 26 fois sur 33 cas, soit 78 % des cas.

La stase papillaire paraît donc d'une très grande fréquence dans les tumeurs pariétales ; elle peut cependant faire complètement défaut comme chez la malade de notre observation 6 ; d'autre part, elle est d'apparition souvent tardive et c'est ainsi que chez le malade de notre observation 8 elle n'est apparue que peu de temps avant la mort. La conclusion des constatations de GUILLAIN et de LAGRANGE relative à la fréquence de la stase papillaire dans les tumeurs cérébrales, s'applique donc bien aux tumeurs pariétales : « La valeur séméiologique du symptôme est très importante quand il existe, mais l'absence de stase ne doit pas faire écarter le diagnostic de tumeur cérébrale, partant, ne doit pas empêcher une thérapeutique rationnelle ».

d) LES ÉTOURDISSEMENTS ET LES VERTIGES :

Ils ont été observés quelquefois, et étaient parmi les premiers signes en date chez notre malade de l'observation 8; on les avait mis au début sur le compte d'une mauvaise circulation encéphalique. Le malade de DE MARTEL et CLOVIS VINCENT avait de temps en temps des vertiges et de la titubation. Nous avons retrouvé ces symptômes 5 fois sur 36 observations. Il n'est d'ailleurs pas prouvé qu'il faille incriminer uniquement l'hypertension cérébrale. Peut-être dans certains cas, pourrait-il s'agir d'un symptôme focal; nous avons vu lorsque nous avons rappelé la physiologie du lobe pariétal les rapports que certains auteurs attribuaient à ce lobe avec les voies vestibulaires. Pour GRAHE, la tendance à la chute du côté sain s'observerait parfois dans les tumeurs de la région temporo-pariétale.

e) TROUBLES PSYCHIQUES :

Ils sont relativement fréquents dans les tumeurs pariétales mais d'interprétation fort difficile. Il n'est pas toujours aisé de savoir ce qui revient à l'hypertension intracranienne elle-même ou au retentissement direct de la tumeur pariétale sur les zones du langage et de l'apraxie dans leur déterminisme. Ces troubles psychiques ont été étudiés de façon complète par BARUK dans son travail récent sur les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.

Pour cet auteur, les troubles en rapport avec l'hypertension intracranienne consistent surtout en des manifestations confusionnelles. Il s'agit, ou bien de formes

frustes ou légères, extrêmement fréquentes, ou bien de formes oniriques avec désorientation complète dans le temps et dans l'espace, ou bien enfin de formes apathiques avec ralentissement mental progressif aboutissant à la stupeur; c'est ce qu'on observe fréquemment à la période ultime de l'évolution des tumeurs pariétales.

Les états mélancoliques et dépressifs ont été signalés comme signes de début possibles, précédant même les autres manifestations cliniques de l'hypertension intracranienne. Il pourrait s'y associer des troubles du caractère. Chez un malade présentant un kyste échinococcique à localisation pariétale et dont VALENTINI rapporte l'observation, un an avant l'apparition des autres signes, on avait noté le changement d'humeur et l'irritabilité facile.

BARUK signale encore l'existence de formes mentales prolongées et prédominantes; tantôt il s'agit de confusion chronique et de forme démentielle, simulant la paralysie générale, tantôt d'une psychose à type de Korsakoff ou encore d'un tableau de puerélisme et d'euphorie comme dans le cas de WIKNER.

A côté de ces troubles assez communs à toutes les tumeurs cérébrales, on pourrait dans les tumeurs pariétales observer quelques troubles d'aspect un peu particulier. Parmi ceux-ci BARUK signale les hallucinations de la sensibilité générale et de la cœnesthésie. Il rapporte l'observation d'un malade de MAGALHAES-LEMOIS qui présentait des crises précédées d'une aura douloureuse et prétendait qu'on lui tordait la jambe. Nous n'insisterons pas davantage sur ces phénomènes qui se rapprochent

beaucoup de ceux que nous avons décrits à propos de l'épilepsie sensitive.

Quant aux tendances particulières à la mélancolie, signalées par certains auteurs au cours des tumeurs pariétales et dont HOLLANDER a rassemblé plusieurs observations BARUK ne pense pas qu'elles soient plus fréquentes ici, que lorsqu'il s'agit de localisation autre.

B. — Signes de localisation.

Nous ne reprendrons pas ici l'étude des différents symptômes qui permettent la localisation et que nous avons déjà étudiés dans le chapitre traitant de la séméiologie du lobe pariétal.

Nous rappellerons simplement que les principales manifestations focales de ces tumeurs sont les dysesthésies, les paresthésies, les crises d'épilepsie sensitive, les auras sensitives des crises motrices, l'existence de zones d'hyperesthésie ou d'anesthésie, l'astéréognosie, l'atrophie musculaire, et, lorsque la tumeur siège dans le cerveau gauche, l'apraxie idéo-motrice et la cécité verbale.

a) TROUBLES SENSITIFS.

Subjectifs. — Ce sont des phénomènes de dysesthésie ou de paresthésie, des crises d'épilepsie sensitive. Nous les avons trouvés signalés 16 fois sur 36 observations. Presque chaque fois d'ailleurs, ces signes d'irritation étaient, quand ils existaient, sinon les premiers en date, du moins extrêmement précoces.

Objectifs. — Ce sont des troubles de la sensibilité aux

différents modes pouvant réaliser les différents syndromes sensitifs que nous avons déjà étudiés et se présentant avec des topographies variées.

L'astéréognosie est fréquemment rencontrée ; il est d'ailleurs extrêmement difficile de savoir en cas de tumeur pariétale quelle est la fréquence et le mode de groupement des divers troubles sensitifs, la plupart des observations publiées étudient généralement un autre point de vue et manquent de précision sur ce sujet. Les 6 malades atteints de tumeur que nous avons eu l'occasion d'examiner personnellement présentaient tous des troubles sensitifs évidents avec des topographies extrêmement variables et groupés de façons différentes.

b) TROUBLES MOTEURS :

Troubles de l'incoordination. — Ils sont probablement en rapport avec les troubles sensitifs et peuvent simuler des troubles cérébelleux. 2 de nos malades (obs. 2 et 8) présentaient de l'hémi-ataxie ; le malade de VALENTINI présentait également de l'ataxie du membre supérieur gauche associé à de l'astéréognosie. Nous avons trouvé des troubles de ce genre mentionnés dans 6 observations sur 36 et étant donné qu'ils n'ont peut-être pas été recherchés toujours systématiquement, on peut admettre que les phénomènes ataxiques sont relativement fréquents dans les tumeurs pariétales. Toujours d'ailleurs il s'agissait de malades chez lesquels étaient notés des troubles de la sensibilité profonde.

Monoplégies et hémiplégies. — Les phénomènes d'ordre monoplégique ou hémiplégique sont très sou-

vent rencontrés, qu'il s'agisse de tumeur rolandique à cheval sur les deux circonvolutions ou de tumeurs qui, progressant en profondeur, intéressent les fibres de projection motrice, ou bien encore de symptômes de voisinage provoqués par l'œdème cérébral ou les compressions vasculaires. Rarement, il s'agit de paralysies massives ; le plus souvent, ce sont des phénomènes monoplégiques ou hémiplégiques d'apparition progressive.

Atrophie musculaire. — En étudiant ce symptôme dans un chapitre précédent, nous avons rappelé l'importance que lui ont accordé certains auteurs (CHRISTIANSEN, SILVERSTEIN, GUILLAIN, PETIT-DUTAILLIS et ROUQUÈS) comme signe localisateur d'une tumeur dans le lobe pariétal. Les malades de nos observations (2 et 7) présentaient de l'amyotrophie. Cette amyotrophie était si marquée chez un malade de BARRÉ que jointe à l'exagération des réflexes, elle réalisait le tableau d'une sclérose latérale amyotrophique unilatérale.

Apraxie idéo-motrice. — Elle ne nous a pas semblé extrêmement fréquente dans les tumeurs, avec cette réserve qu'elle n'a peut-être pas été recherchée systématiquement par tous les auteurs ; nous la trouvons mentionnée dans 3 observations seulement sur 36. Une seule de nos malades (obs. 6) avait présenté, quoique très discrètement, des phénomènes de ce genre.

c) APHASIE :

C'est un symptôme classique des tumeurs pariétales lorsqu'elles siègent dans le lobe inférieur gauche chez les droitiers et en particulier dans la région du pli

courbe et du gyrus supramarginalis. Le type classique en serait la cécité verbale avec agraphie. En réalité, dans les tumeurs du lobe pariétal et quel que soit leur siège, on peut observer tous les types d'aphasie sensorielle. Elles se rencontrent d'ailleurs souvent et nous l'avons notée 12 fois sur 19 observations de tumeurs du cerveau gauche. Elle est généralement d'apparition tardive ; le siège de ces tumeurs était extrêmement varié ; 4 fois il s'agissait de tumeur volumineuse envahissant tout le lobe et débordant même en bas sur le lobe temporal. Une fois ; la tumeur n'intéressait que le lobule pariétal supérieur ; 2 fois la partie supérieure de P_A, 1 fois P_A et P_S et fusait en profondeur dans le centre ovale, une fois P_S et P_I. Les 4 autres fois, il s'agissait de tumeurs du pli courbe et de la région pariéto-temporale.

On voit donc que, si l'aphasie est un symptôme important des tumeurs pariétales, elle n'est pas l'apanage exclusif des lésions des circonvolutions pariétales inférieures et de la région pariéto-temporale ; elle peut se voir, quoique plus rarement, par réaction de voisinage dans les tumeurs des circonvolutions pariétales antérieure et supérieure.

En dehors de toute considération particulière de modalité et de siège, l'aphasie qu'on peut observer dans les tumeurs a comme caractéristique une évolution assez spéciale débutant à bas bruit pour s'aggraver lentement et de façon progressive.

— Tels sont les différents symptômes qui permettent la localisation dans les tumeurs du lobe pariétal. Ils

peuvent être d'apparition précoce et leur valeur localisatrice est alors très grande. Ils peuvent être d'apparition tardive et beaucoup plus difficile à interpréter ; on sait en effet qu'au cours des tumeurs, la simple hypertension céphalo-rachidienne et souvent l'œdème cérébral peuvent donner naissance à des pseudo syndromes de localisation et faire croire par exemple à une tumeur pariétale alors que le néoplasme siège en un tout autre endroit.

Nous rapportons ici l'observation d'une malade présentant un tableau assez typique de tumeur pariétale.

Obs. VI (*Clinique neurologique*).

Mme V..., âgée de 39 ans, fleuriste, vient à la consultation de la Clinique Neurologique en juin 1932 pour une impotence fonctionnelle du membre supérieur et pour des troubles de la parole.

Les phénomènes qu'elle présente ont débuté il y a environ deux mois et demi (mi-mars). Auparavant, elle était bien portante.

Brusquement, alors qu'elle était dans le métro elle a été prise de douleurs dans le bras et dans l'hémiface du côté droit. La malade dit qu'il lui était alors impossible de faire le moindre mouvement avec son bras, sa main ou ses doigts. Son membre supérieur pendait inerte le long du corps. Par instants, elle ressentait des secousses électriques dans le bras ou même dans la face du côté droit. Elle avait l'impression d'avoir des spasmes oculaires. Elle aurait eu du strabisme ; elle éprouvait de la difficulté pour s'exprimer et prononçait mal les mots.

Elle est vue par un médecin qui lui fait faire une série d'injections d'acétylcholine. Elle reste pendant un mois et demi sans pouvoir se servir de son bras droit et est obligée

de manger avec sa main gauche ; sa face est également déviée et pendant toute cette période, elle aurait présenté un hémispasme facial du côté droit. Depuis le 20 mai, ces spasmes ont disparu.

La paralysie brachiale a peu à peu régressé et la malade a commencé progressivement à se servir de son bras et à coudre.

Vers la fin de mai, elle constate de nouveau qu'elle a moins de force dans sa main et dans son bras du côté droit. Ces troubles depuis, paraissent augmenter d'intensité et par moments, elle a de la difficulté pour trouver ses mots. Elle n'a jamais été gênée pour marcher. Elle n'a jamais eu de vertiges, sa vue n'a pas baissé, elle se plaint assez souvent depuis deux mois de céphalée, elle a présenté quelques vomissements.

Antécédents personnels : Scarlatine. Elle a une fille de 15 ans bien portante et n'a jamais fait de fausse-couche.

Antécédents héréditaires ; mère bien portante, père décédé à 65 ans.

Antécédents collatéraux : 5 frères et sœurs bien portants ; une nièce est décédée de tumeur cérébrale.

EXAMEN :

APHASIE : Pendant l'interrogatoire, on constate que par instants, la malade s'exprime difficilement ; elle dit un mot pour un autre, mais comprend cependant les questions qu'on lui pose. Elle obéit aux ordres simples (fermer les yeux, tirer la langue) elle met correctement son index gauche sur le nez. A droite, par contre, l'ordre est très mal exécuté ; elle pose sa main sur sa bouche ou sur ses yeux. Il ne s'agit d'ailleurs pas de troubles d'ordre aphasique mais bien plutôt de phénomènes d'apraxie idéo-motrice.

Les ordres plus compliqués ne sont pas exécutés (index de la main gauche sur l'oreille gauche, sur l'oreille droite).

La reconnaissance des objets est bonne : Elle reconnaît une montre, un pinceau, un mètre de couturière, un stylo-

graphie, etc... immédiatement et sans hésitation. La lecture est possible, elle lit par exemple : « fermez les yeux », mais il existe de la cécité verbale et il lui est impossible de lui faire exécuter l'ordre le plus simple lorsqu'on le lui présente écrit sur une feuille de papier.

Il semble exister comme nous l'avons vu des phénomènes d'apraxie idéo-motrice du côté droit car les simples troubles parétiques paraissent incapables à expliquer à eux seuls la maladresse avec laquelle elle exécute les ordres tels que « mettez la main sur la tête, faites un pied de nez, etc. » les gestes sont amorphes et la malade se rend compte de sa maladresse.

Par contre, il n'existe pas d'apraxie idéatoire ; elle allume convenablement une bougie.

TROUBLES MOTEURS : La marche est normale.

Force musculaire : Membres supérieurs : A droite, il existe une importante diminution de la force musculaire segmentaire ; elle porte particulièrement sur les muscles de la main, sur les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts, elle peut cependant les fléchir et les étendre spontanément. Il existe une diminution de la force musculaire, des muscles fléchisseurs de l'avant bras sur le bras, une légère diminution de la force musculaire des muscles de l'épaule. A gauche, la force musculaire est normale.

Il existe une légère atrophie musculaire des muscles de l'épaule du côté droit.

Membres inférieurs : A droite, il existe une légère diminution de la force dans les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse. Dans les autres segments, la force musculaire est normale. A gauche la force musculaire est normale.

RÉFLECTIVITÉ : Membres inférieurs : Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont normaux et égaux des deux côtés, les réflexes cutanés plantaires sont indifférents des deux côtés.

Membres supérieurs : les réflexes stylo-radial, cubito-pronateur, tricipital sont vifs mais égaux des deux côtés.

A droite, au membre supérieur, il existe une hyposthésie globale très marquée pour le tact et la piqure. Il existe également au niveau du membre supérieur droit une perte de la notion de position et du sens des attitudes des doigts. La sensibilité osseuse au diapason est mal perçue. Il y a de l'astéréognosie, la malade ne reconnaît aucun des objets qu'on lui présente. Il faut noter d'ailleurs qu'elle est à un certain degré gênée par l'impotence fonctionnelle qu'elle présente.

Au membre inférieur droit, la sensibilité est normale.

TROUBLES CÉRÉBELLEUX : Il n'y a pas de troubles cérébelleux, pas de dysmétrie, pas d'adiadococinésie, pas de tremblement intentionnel.

EXAMEN OCULAIRE : Pratiqué par le Dr Hudelo, il montre :

— acuité visuelle : O. D. G = 7/10 ;

— pupilles normales ;

— motilité normale sauf paralysie de la convergence ;

— champ visuel : hémianopsie latérale homonyme droite ;

— fond d'œil : normal des deux côtés.

Il n'existe pas de signe d'atteinte des paires crâniennes en dehors d'une légère asymétrie faciale et d'un effacement des rides du côté gauche.

La PONCTION LOMBAIRE retire un liquide clair, la tension est de 70 en position assise au manomètre de Claude.

Albumine : 0 gr. 22 au Sicard.

Examen cytologique à la cellule de Nageotte : 1,2 éléments par mmc.

B.-W : — dans le sang et le liquide C. R.

Le 14 juin 1932, la malade est somnolente, assoupie et très obnubilée ; elle ne répond pas aux questions et n'obéit plus aux ordres qu'on lui donne.

Le 2 juillet, la mort survient.

A l'autopsie, on constate l'existence d'un gliome pariétal

intéressant la pariétale antérieure et la pariétale supérieure et fusant en profondeur dans le centre ovale.

Il s'est agi ici d'une malade présentant une séméiologie pariétale typique et où le diagnostic de tumeur était rendu difficile par l'absence de stase et par la discrétion de tous les signes d'hypertension intracrânienne. Les troubles moteurs constatés s'expliquaient par l'atteinte en profondeur du centre ovale.

Il est rare d'ailleurs que les tumeurs pariétales se manifestent par une séméiologie uniquement pariétale. Le plus souvent, elles débordent sur les régions voisines et leur symptomatologie est faite de l'association d'un syndrome pariétal avec des signes de voisinage.

On peut décrire des formes pariéto-occipitales, pariéto-temporales et pariéto-frontales des tumeurs pariétales, qu'il s'agisse de tumeurs à cheval sur les deux lobes ou de réaction à distance provoquée par l'œdème cérébral, les compressions vasculaires ou l'hypertension intracrânienne.

V. — Tumeurs pariétales avec signes de participation des lobes voisins

A. — Tumeurs à séméiologie pariéto-occipitale.

Les tumeurs de cette région déterminent des troubles sensitifs, des troubles aphasiques lorsque la lésion siège à gauche (cécité verbale, paraphasie et agraphie) ; des troubles oculaires, ces derniers consistent avant tout en de l'hémianopsie.

L'hémianopsie est fréquemment notée dans les tumeurs pariétales : Poussepp en a rapporté 3 observations sur 13 cas de tumeur pariétale.

Nous la trouvons relatée encore plus souvent et 8 fois sur 32 cas, soit dans 25 % des cas.

Il ne s'agissait forcément pas d'ailleurs d'une tumeur très postérieure ; une fois, elle intéressait le lobe pariétal en entier ; une fois elle siégeait au niveau de PA ; au niveau de Pⁱ une autre fois ; 3 fois elle occupait les deux lobes pariétaux supérieurs et inférieurs ; une fois elle était à cheval sur le lobe temporal et occipital ; dans le cas de notre observation n° 6 que nous avons relaté plus haut, il s'agissait d'un gliome occupant la pariétale antérieure et la pariétale supérieure et fusant en profondeur vers le centre ovale.

L'hémianopsie observée dans les tumeurs pariétales est une hémianopsie homonyme ; presque toujours, elle est limitée à un quadrant inférieur. Cette hémianopsie peut comme dans le cas de Pötzl et Wikner s'accompagner d'hallucinations visuelles.

GERSTMANN a décrit dans les lésions de la région de transition de la circonvolution pariétale inférieure et moyenne occipitale un syndrome caractérisé par les éléments suivants :

— le symptôme « fingeragnosie » qui se traduit par l'impossibilité pour le malade de reconnaître, de nommer, de choisir et de différencier les 5 doigts les uns par rapport aux autres ;

— un trouble spécial de l'orientation qui fait que le malade ne reconnaît plus la droite de la gauche, aussi

bien par rapport à lui que par rapport aux autres ;

— une acalculie et une agraphie fréquemment associées en proportion variable ;

— PÖTZL et HERMANN, dans un cas de tumeur de la région de transition entre le gyrus angularis et la deuxième circonvolution occipitale ont retrouvé le même syndrome.

B. — Tumeurs à séméiologie pariéto-frontale.

Ce sont des tumeurs rolandiques, intéressant en partie égale les circonvolutions frontale et pariétale ascendante.

Au début, les malades peuvent se plaindre de sensation de fourmillement, d'engourdissement, dans le côté opposé du corps. Il peut s'agir de véritables crises d'épilepsie sensitive. Nous ne répéterons pas ce que nous avons déjà dit sur sa grande valeur localisatrice. D'abord très limitée, elle va s'étendre à toute la moitié du corps et s'accompagner rapidement de phénomènes moteurs ; les phénomènes sensitifs ne constituent plus alors que l'aura de la crise motrice.

A une période plus avancée, les phénomènes permanents de déficit s'ajoutent aux phénomènes transitoires d'excitation. Ce sont d'une part des troubles sensitifs groupés, suivant les différentes modalités déjà étudiées ; d'autre part des troubles moteurs, paralysies d'abord dissociées, monoplégiés puis hémiplégiés.

L'évolution progressive de ces troubles, en dehors même de tout signe d'hypertension intra-cranienne, plaide fortement en faveur d'une tumeur rolandique. Le

malade dont nous rapportons ici l'observation présentait une histoire typique de tumeur pariéto-frontale.

Obs. VII (*Clinique neurologique*).

M. J. J..., âgé de 32 ans, vient consulter à la Clinique neurologique de la Salpêtrière le 7 octobre 1929. Le début de l'affection remonte à il y a 8 mois. Il a éprouvé :

1° des paresthésies de la main gauche sous forme de sensation d'engourdissement et de fourmillement ;

2° une parésie de la main gauche : Il a l'impression qu'à ce niveau sa force a diminué ;

3° des sensations de tressautement, véritables petites secousses cloniques, agitant tout le membre supérieur gauche, ayant gagné depuis quelque temps la jambe du même côté. On a l'impression d'équivalents Bravais-Jacksoniens du type sub-continu ;

4° une céphalée datant de six mois environ avec parfois vomissements faciles sans horaire par rapport aux repas.

Antécédents : Il est marié, sa femme est bien portante et n'a jamais fait de fausse-couche, pas d'enfants.

Antécédents personnels : Il est atteint de bacillose fibreuse ancienne avec hémoptysies fréquentes. Il y a un mois et demi, l'examen des crachats aurait montré la présence de B. K. Il a eu la syphilis en 1921, avec Wassermann positif. Il ne supporte pas l'arsenic et a été traité par le bismuth.

Actuellement :

1° Il présente des signes généraux d'hypertension intracranienne, céphalée à maximum dans la région frontale droite, vomissements fréquents..

2° Parésie de la main gauche, mouvements de tressautement dans la main donnant l'impression de tremblement avec de très fortes oscillations atteignant, quoiqu'à un degré moindre tout le membre supérieur. Ce tremblement

est subcontinu, exagéré par l'émotion de l'examen, dure soit presque toute la journée, soit une à 2 heures.

Examen :

OBJECTIF :

La marche est normale.

La force musculaire est normale au membre inférieur du côté gauche, au membre supérieur elle est nettement diminuée dans les divers segments.

Du côté droit, la force est absolument normale.

Il existe une atrophie nette dans tout le domaine du membre supérieur gauche portant sur le deltoïde, les muscles scapulaires, le triceps et le biceps, les muscles de l'avant-bras. A la main, atrophie des muscles thénar, de l'éminence thénar et hypothénar.

3° RÉFLECTIVITÉ :

Les réflexes sont vifs à droite et à gauche, très vifs à gauche avec diffusion et polycinétisme ; il n'y a pas de clonus.

Le réflexe cutanéoplantaire est indifférent à droite, se fait en extension à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont conservés.

4° SENSIBILITÉ :

Elle est perturbée au membre supérieur gauche : Il existe au niveau de la main une hypoesthésie tactile, douloureuse et thermique. Il existe une perte du sens des attitudes du côté gauche.

Astéréognosie de la main gauche : Il ne s'agit pas d'un trouble de la reconnaissance d'origine psychique mais bien d'un trouble d'identification.

5° Pas de troubles sphinctériens.

Pas de troubles de la série cérébelleuse, les différentes épreuves sont exécutées de façon normale et symétrique.

Il n'existe pas de modifications du tonus.

6° Paires crâniennes : Pas de signes d'atteinte,

Les réflexes méso-céphaliques sont normaux.

Les réflexes pupillaires et cornéens sont normaux.

7° Pas de troubles de la série aphasique, pas d'apraxie, le psychisme est normal.

EXAMEN DES YEUX :

— acuité visuelle : normale ;

— pupilles : anisocorie cicatricielle par déformation de la pupille gauche ;

— motilité : normale, nystagmus surtout accusé dans les mouvements de déviation vers la droite.

PONCTION LOMBAIRE :

— le liquide est clair, tension 20 en position couchée ;

— albumine : 0 gr. 60 au Sicard ;

— réaction de Pandy : — ;

— réaction de Weichbrodt : — ;

— examen cytologique : 2,8 lymphocytes par mmc. à la cellule de Nageotte ;

— réaction de Bordet-Wassermann : — ;

— réaction du benjoin colloïdal : 0001022220000000.

RADIOGRAPHIE :

Des stéréoradiographies ont été pratiquées ; elles ont montré une opacité de la région fronto-pariétale droite, semblant appartenir à l'os (ostéite tuberculeuse ?)

L'examen viscéral montre l'existence de lésions de tuberculose fibreuse au niveau du poumon, présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Il s'agissait d'un malade qui présentait une séméiologie fronto-pariétale en rapport avec une lésion vraisemblablement tuberculeuse, étant donné ses antécédents. Il est mort à la Charité en janvier 1930 et l'autopsie n'a pu être pratiquée.

C. — Tumeurs à séméiologie pariéto-temporale.

Ce sont des tumeurs développées au niveau de la région de Wernicke : lorsqu'elles siègent à gauche, elles s'accompagnent d'aphasie.

Nous ne répéterons pas ici ce que nous avons dit des caractères généraux de l'aphasie dans les tumeurs cérébrales. Nous rappellerons seulement le caractère très progressif de son installation. Au début, elle est discrète et difficile à mettre en évidence. Elle n'apparaît parfois qu'après un examen un peu long, lorsque le malade est fatigué. Il se trompe alors et dit un mot pour un autre. L'oubli du vocabulaire est au début très partiel. Le premier symptôme noté par SACHS chez une malade atteinte de tumeurs pariéto-temporales fût l'impossibilité qu'elle avait à se rappeler le nom des gens.

A l'examen, on constate des troubles de la compréhension des ordres qui, si elle est normale pour des ordres à moitié compliqués, est incomplète pour des ordres plus complexes. Il existe des troubles de l'écriture qui apparaissent surtout après une dictée un peu longue ; la même fatigabilité existe pour la lecture et pour les notions didactiques telles que le calcul. Au début, les troubles sont minimes, difficiles à interpréter. Ce qui leur donne de la valeur c'est leur augmentation progressive d'un examen à l'autre. Finalement, c'est le tableau de la grande aphasie de Wernicke avec paraphasie, agraphie, cécité verbale.

Cette aphasie peut, dans certains cas, prendre un caractère spécial lorsque la tumeur siège sur les confins des lobes temporal, pariétal et occipital. C'est l'*aphasie*

optique de FREUND. Le malade est incapable de nommer un objet qu'il voit alors qu'il est capable de retrouver son nom après palpation ou après dégustation. Il n'y a pas cécité psychique puisque le malade reconnaît l'objet, mais absence d'évocation du nom par la vue.

Outre l'aphasie, les tumeurs de cette région déterminent fréquemment de l'hémianopsie. Il s'agit d'une hémianopsie latérale homonyme.

L'évolution de ces tumeurs temporo-pariétales est particulièrement grave en raison de la difficulté opératoire et du fait que l'acte chirurgical entraîne généralement une aphasie de Wernicke durable.

VI. — Evolution générale

Elle est fonction de divers facteurs mais bien plus de la nature même de la tumeur que de son siège pariétal. Nous insisterons simplement sur quelques points particuliers.

La durée de l'évolution est difficile à évaluer : on ne peut se baser pour l'apprécier que sur la date du symptôme initial. Encore que la région pariétale ne puisse être considérée comme une zone silencieuse, il y a certainement une période d'intervalle libre très variable entre le début de la tumeur et l'apparition du premier signe. De toute façon, la durée peut varier dans des proportions considérables.

COHN et GOLDSTEIN ont observé un malade qui présentait des crises d'épilepsie sensitive caractérisées par des impressions de chaleur dans une moitié du corps. Ce

phénomène a été le symptôme initial d'un gliome de la région pariétale dont les autres signes ne sont apparus que deux ans plus tard.

Le malade de MILLS, KEEN et SPILLER présentait depuis 1894 des sensations désagréables de picotement dans le bras droit survenant par crises et ce n'est qu'en 1899 qu'on trouva à l'intervention un endothéliome de la région pariétale.

Une de nos malades a présenté comme symptôme initial des crises d'épilepsie dont la première survint en 1925, et c'est en 1932 qu'on trouva à l'intervention un kyste de la région pariétale (obs. n° 2).

Ces formes à évolution lente ne sont pas les plus fréquentes, la plupart des tumeurs évoluant en un ou deux ans.

Il existe enfin des formes à évolution aiguë qui peuvent se rencontrer également au niveau du lobe pariétal.

L'étude de ces tumeurs cérébrales à début brusque et à marche rapide a été faite récemment par ERLSBERG et GLOBUS. Sur 37 cas qu'ils rapportent, 4 fois il s'agissait de tumeur pariétale. Quel que soit le siège d'ailleurs, les signes de localisation font habituellement défaut. Les principaux symptômes observés étaient la céphalée, les vomissements, l'inégalité pupillaire, la stase, l'existence de troubles moteurs et réflexes et l'existence d'une sensibilité particulière du crâne à la percussion du côté de la tumeur. Fréquemment aussi, il existait de la raideur de nuque et un signe de Kernig.

Le diagnostic hésite généralement entre une encéphalite et une lésion vasculaire. Le plus souvent, comme l'ont montré ELSBERG et GLOBUS, IRISH, il s'agit d'un spongioblastome multiforme.

Cette rapidité de l'évolution peut être due à l'existence d'une hémorragie à l'intérieur de la tumeur, à l'existence d'une hydrocéphalie aiguë, d'une compression vasculaire ou d'un œdème aigu du cerveau.

VII. — Diagnostic différentiel des tumeurs pariétales

Comme pour toutes les variétés de tumeurs cérébrales, le diagnostic de tumeurs pariétales se pose dans deux circonstances bien différentes :

Les premiers signes en date sont des signes de localisation ; il faut alors discuter les autres affections du système nerveux ; on hésite à proposer l'intervention chirurgicale au malade tant que les premiers signes d'hypertension, la stase surtout, ne sont pas apparus.

Les signes d'hypertension sont au contraire manifestes, il y a de la stase ; on hésite pour le diagnostic de siège.

A. — Les signes d'hypertension n'existent pas

Nous ne passerons pas en revue les différentes affections que peuvent simuler au début de leur évolution les tumeurs pariétales lorsque manquent les signes d'hypertension intracrânienne. Nous désirons seulement insister sur quelques causes d'erreur.

Au début, les fourmillements, les paresthésies diverses accusées par le malade sont souvent méconnus ou mis sur le compte de troubles circulatoires périphériques.

Le diagnostic peut, dans certains cas, être difficile avec la sclérose en plaques. Il ne s'agit évidemment pas de la sclérose en plaques typique de la période d'état, mais des formes initiales. On sait la fréquence avec laquelle, comme l'ont montré FREUND, puis OPPENHEIM on observe surtout au début de la maladie des paresthésies, des sensations d'engourdissement, de froid, de chaud dans les extrémités. Objectivement, quelques troubles de la discrimination tactile avec hypoesthésie ont été rapportés par CLAUDE et JACOB. L'hémiplégie d'autre part n'est pas rare au début de la sclérose en plaques.

L'erreur est donc possible et l'on cherchera avec soin d'autres signes de la sclérose en plaques, abolition des réflexes cutanés abdominaux, nystagmus, signes vestibulaires. On attachera une grande valeur aux modifications du liquide céphalo-rachidien et à la réaction du benjoin colloïdal. En cas de doute, on reverra fréquemment le malade ; l'évolution tranchera le diagnostic : elle est, tout au moins au début, régressive dans la sclérose en plaques : elle est au contraire, progressive, dans les tumeurs.

Le diagnostic peut être très difficile entre les tumeurs pariétales au début et les syndromes vasculaires cérébraux, en particulier le ramollissement thrombotique. Les maux de tête, les crises convulsives localisées

ou généralisées, les différents éléments de la séméiologie pariétale peuvent se voir dans les deux affections.

Les troubles sensitifs et moteurs, les phénomènes d'ordre aphasique, quand ils sont dus à l'artério-sclérose se complètent en général assez rapidement ; dans les tumeurs, au contraire, à moins qu'il ne s'agisse d'une hémorragie à l'intérieur de celles-ci, la progression est beaucoup plus lente.

En règle, la recherche de la stase papillaire est un des meilleurs moyens de diagnostic différentiel des deux affections. Il faut cependant faire ces restrictions que d'une part la stase peut être d'apparition tardive comme chez notre malade de l'obs. n° 8 dont nous relatons plus loin l'observation, que d'autre part comme VOLLHARD l'a montré, il existe des formes malignes d'hypertension artérielle dans lesquelles l'examen du fond d'œil montre l'existence d'un degré marqué de stase avec des hémorragies, réalisant un aspect identique en tous points à celui qu'on peut voir dans les tumeurs.

Récemment encore, SCHIECK, WAGENER, SACHS ont insisté sur ces faits.

On tiendra compte pour le diagnostic de l'âge du malade, généralement plus élevé en cas d'artério-sclérose, de la coexistence d'une hypertension artérielle, encore que ce ne soient là que des arguments de présomption puisqu'aussi bien les tumeurs peuvent se développer chez des sujets d'un âge déjà avancé et hypertendus.

Dernièrement WILSON et CHARLESTON sont revenus sur cette question de la tension artérielle dans les tumeurs

cérébrales. Ils estiment que chez de tels sujets, la pression artérielle serait généralement plus basse que chez les individus normaux du même âge ; pour eux, la coexistence de l'hypertension artérielle plaiderait plutôt contre le diagnostic de tumeur. Ils apportent une statistique de 100 cas de tumeurs cérébrales dont 9 de tumeurs pariétale. 93 fois, il ont trouvé un chiffre inférieur au chiffre que les statistiques américaines d'assurances considèrent comme normaux à cet âge. 7 sujets chez lesquels ils avaient noté l'existence d'une hypertension artérielle étaient porteurs en même temps d'une affection cardio-vasculaire et rénale. C'est justement la coexistence possible des deux affections qui rend dans certains cas le diagnostic si difficile.

MARBURG a récemment insisté en cas de lésion pariétale sur la difficulté possible du diagnostic entre tumeur et ramollissement et ceci à propos d'un cas de ramollissement cérébral qui avait simulé une tumeur.

Nous rapportons ici l'observation d'un malade que nous avons suivi avec notre ami le Docteur L. Rouquès et pour lequel l'erreur de diagnostic fut au début faite en sens inverse : il s'agissait d'un homme d'un certain âge atteint de tumeur pariétale, mais où la stase n'apparut que très tardivement, si bien que le diagnostic porté pendant presque toute l'évolution fut celui de ramollissement progressif.

Obs. VIII (*Clinique neurologique*)

M. Th. El..., âgé de 58 ans, magasinier, entre à la Salpêtrière le 4 janvier 1932.

Histoire de la maladie : pas d'épisodes pathologiques im-

portants jusqu'en 1931. Au début de 1931, à 57 ans, il a un soir un éblouissement : il voit des points brillants qui tournent ; à la suite, il a des vertiges lors des changements de position de la tête ; au bout d'un mois, les vertiges disparaissent.

En juin 1931, il veut se lever une nuit et tombe en raison d'une parésie de la jambe gauche que rien n'avait fait soupçonner la veille au soir. Le lendemain matin, il retombe en essayant de se lever, mais la paralysie n'est pas absolue et tant bien que mal, il se rend à son travail. Il est pris bientôt d'une obnubilation prononcée sans perte de connaissance complète qui dure une demi-heure environ. On le ramène chez lui : quelques heures après un médecin constate qu'il a une démarche spéciale ; il traîne la jambe gauche, marche les jambes très écartées et cependant la jambe gauche à certains moments s'accroche malgré lui derrière la jambe droite. Le bras gauche est un peu lourd mais n'est pas parésié, la face n'est pas déviée.

Depuis cette date, le trouble parétique ne s'est pas beaucoup modifié, mais le malade s'est aperçu peu à peu qu'il avait des troubles de la sensibilité et de la coordination à gauche :

— il ne sent pas le sol de son pied gauche et est obligé de regarder si son talon est bien par terre. Quand il met son soulier gauche, il est incapable de dire si son pied est rentré à fond dans la chaussure, il perd son pied dans sa chaussette et sa jambe dans son pantalon lorsqu'il le met.

— au bras gauche, les troubles sont moins intenses, cependant il a du mal à saisir un petit objet (pièce de monnaie, bouton) dans le fond de sa poche ; il prend bien son couteau ou son mouchoir ; il a du mal à retirer sa main de sa poche et doit regarder. Il est d'ailleurs maladroit de son bras : lorsqu'il veut prendre un objet, il en accroche un autre ; lorsqu'il veut poser un objet sur la table, il le laisse tomber par terre parce qu'il croit que sa main est au-dessus de la table alors qu'en réalité elle en est encore loin. Il se

rase chaque côté de la figure avec la main correspondante : à droite, machinalement ; à gauche il est obligé de voir ce qu'il fait pour ne pas se couper.

A l'examen, on note :

1^o TROUBLES MOTEURS :

Membres inférieurs :

— la force des quadriceps est normale ;
— la force des muscles postérieurs de la cuisse est un peu diminuée à gauche ;

— il y a une parésie du relèvement et de la flexion du pied et des orteils ; ils sont du côté gauche diminués d'amplitude et de force ;

— d'ailleurs du même côté, en marchant, il accroche les moindres obstacles, sans stepper et parfois ses orteils se replient sous la plante ;

— les réflexes tendineux sont plus vifs à gauche qu'à droite, sans être polycinétiques et tendent à diffuser ;

— le rotulien droit s'accompagne d'une réponse dans les adducteurs gauches : le rotulien gauche ne diffuse pas à droite. Les deux rotuliens sont un peu pendulaires, mais les oscillations sont plus amples à gauche. Pas de clonus. Babinski très positif à gauche.

— légère hypotonie à gauche ;

— pas d'atrophie musculaire : au contraire la mensuration donne 1 cm. 5 de plus à gauche qu'à droite au mollet, mais le malade a eu autrefois une sciatique droite ;

— les réflexes crémastériens gauches superficiels et profonds sont diminués sinon abolis.

— les réflexes abdominaux semblent abolis des deux côtés mais la paroi abdominale est assez flasque.

Membres supérieurs :

— pas de diminution nette de la force musculaire, pas d'asymétrie des réflexes.

Face :

— Pas de déviation faciale.

2° TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ :

Sensibilité superficielle :

Elle est très peu touchée : il existe une zone sur le bord interne du pied gauche où il y a une hypoesthésie nette à la piqure qui n'est pas distinguée du contact ;

Il existe une zone sur la face antérieure du tarse où le chaud et le froid ne sont pas perçus.

Partout ailleurs, la sensibilité est égale à droite et à gauche, même aux mains.

Sensibilité profonde :

Très troublée.

Le diapason est perçu également des deux côtés, mais le malade éprouve une sensation différente à gauche et à droite qu'il a du mal à définir ; à gauche, c'est comme si les secousses étaient plus espacées.

La sensibilité tendineuse est diminuée à gauche et le malade dit de lui-même qu'il sent moins nettement les coups du marteau à réflexes.

Le sens des positions est aboli aux orteils gauches, conservé à la cheville.

Au membre supérieur, le sens des positions complètement aboli à un premier examen, était normal à un second. Toutefois la réponse est plus lente qu'à droite et le malade est encore obligé de réfléchir.

L'astéréognosie s'est également modifiée ; au premier examen, elle était grossière, le malade n'identifiait même pas des lunettes ; actuellement, elle est dissociée ; il reconnaît un flacon, une clef, une petite pince, un bouton, un rond de caoutchouc ; il ne reconnaît pas une pièce de 2 sous des poids en cuivre, une cuiller, tous objets qu'il identifie immédiatement à droite.

La baresthésie est troublée à gauche ; un poids de 20 grammes est estimé 50 grammes ; un poids de 50 grammes est estimé 60, le malade sentant à peine de différences entre les deux. Une pièce de deux sous en bronze 15 à 20 grammes.

A droite au contraire, les poids sont estimés correctement (le malade dans son travail pèse très souvent des objets avec des petits poids).

Ces troubles de la sensibilité profonde entraînent une hémiaxie gauche.

A un premier examen, elle était aussi nette au bras qu'à la jambe ; les yeux fermés, le malade était incapable de trouver son nez et de le toucher avec l'index gauche, pas plus qu'il n'était capable d'atteindre son genou droit avec son talon gauche ; lorsqu'il regardait son doigt ou son talon, l'épreuve était correcte.

Un examen ultérieur a montré que l'ataxie persistait à la jambe ; elle était à peu près nulle au bras.

La sensibilité profonde s'était nettement améliorée, mais le malade avait fait des exercices de rééducation.

3° Par ailleurs, l'examen neurologique ne révèle aucun autre symptôme. Pas de signes d'atteinte des paires crâniennes, pas de signes oculaires d'aucune sorte, le réflexe cornéen était égal des deux côtés.

4° L'EXAMEN GÉNÉRAL :

Cœur : rien de spécial.

Tension : 17/9.

Urines : ni sucre, ni albumine.

Urée : 0 gr. 25.

PONCTION LOMBAIRE :

— le liquide est sensiblement normal, aspect clair, tension 40 en position assise au manomètre de Claude ;

— albumine au Sicard 0 gr. 40 ;

— réaction de Pandy et de Weichbrodt ; négative.

— examen cytologique : 2,7 cellules par mc. ;

— réaction de B.-W. : négative.

Le 3 février 1932, les troubles moteurs ne se sont pas modifiés, la zone d'hypoesthésie douloureuse persiste, la zone d'anesthésie thermique garde la même topographie, cepen-

dant le malade reconnaît nettement le froid, mais pas le chaud.

Le sens des positions est normal.

La stéréognosie reste encore un peu troublée à gauche : certains objets sont très bien reconnus, d'autres non qui le sont à droite (par exemple un compte-goutte : morceau de fer ; poids de cuivre : bouton ; allumette : tige de fer, etc...).

L'ataxie est à peu près nulle.

Il sort le 8 février 1932.

Il revient le 25 février car il s'affaiblit et souffre de la jambe droite.

L'état neurologique est inchangé.

Peu à peu, torpeur progressive, cependant il n'y a pas d'azotémie.

Le 13 mars, l'examen ophtalmologique montre pour la première fois une stase bilatérale.

La température commence à monter, une hémiplégie gauche, flasque, totale apparaît et la mort survient le 15 mars en hyperthermie.

L'autopsie viscérale est négative, l'autopsie des centres nerveux montre l'existence d'un méningiome pariétal.

Il s'agissait donc ici d'une tumeur cérébrale, mais la brusquerie du début, la régression des symptômes et l'absence pendant presque toute l'évolution de signes d'hypertension intracrânienne, tout ceci joint à l'âge du malade et à l'existence d'un certain degré d'artério-sclérose avait fait porter à tort le diagnostic de ramollissement pariétal. L'apparition tardive de la stase vint rectifier le diagnostic deux jours seulement avant la mort et alors que l'état du malade ne permettait plus aucune intervention chirurgicale,

B. — Les signes d'hypertension sont manifestes.

Lorsqu'il existe au contraire des signes manifestes d'hypertension intracrânienne, le diagnostic de tumeur est évident ; ce qui peut être plus difficile alors, c'est le diagnostic de localisation.

Il existe deux causes d'erreur :

1° La simple hypertension céphalo-rachidienne et surtout l'œdème cérébral peuvent donner lieu à de faux syndromes de localisation et faire croire à l'existence d'un néoplasme pariétal alors que la tumeur siège ailleurs. Nous insisterons encore ici sur l'importance des renseignements fournis par l'étude du mode d'apparition des symptômes. Leur valeur est très grande lorsqu'ils ont précédé les signes d'hypertension et l'existence de crises d'épilepsie sensitive, devant de plusieurs mois tout autre signe à une valeur localisatrice considérable. Lorsqu'au contraire c'est chez un malade, porteur d'un syndrome complet d'hypertension intracrânienne qu'on voit apparaître des signes de localisation, leur valeur séméiologique est beaucoup moins certaine ;

2° Une tumeur qui siège ailleurs peut, du fait même de son siège, réaliser un ensemble symptomatique faisant croire à tort à une localisation pariétale.

Dans un travail récent, consacré aux tumeurs du IV^e ventricule, JEAN LEREBoullet a rassemblé 12 cas où l'astéréognosie était telle qu'elle faisait supposer à tort l'existence d'une tumeur pariétale. Parmi ces cas, 3, un de CUSHING et BAYLEY, un de MUSKENS, un de BELLONI

avaient été l'objet d'une première intervention dans la région pariéto-rolandique.

Récemment enfin, ROUSSY et GABRIELLE LÉVY rapportèrent le cas d'une malade atteinte d'une tumeur bulbo-protéburantielle et médullaire supérieure chez laquelle l'existence d'une dissociation dite à type cortical des troubles de la sensibilité avait amené à pratiquer une intervention dans la région du lobe pariétal.

CONCLUSIONS

I. — Certains syndromes pariétaux sont parfaitement connus ; d'autres font l'objet de discussions.

Leurs modalités exactes, leur valeur séméiologique, leur physiopathologie, le siège précis des lésions qui les déterminent sont encore mal élucidés.

La compréhension de ces différents syndromes nécessite la connaissance de l'anatomie de la région, de sa structure histologique, celle enfin de sa physiologie et de son irrigation artérielle.

II. — Les rapports avec les lobes voisins auxquels l'unissent de nombreux plis de passage, les rapports en profondeur avec les fibres de projection des voies motrices et visuelles ainsi qu'avec les différentes voies associatives, le fait que la plupart des branches de la sylvienne destinées à la région pariétale naissent par des troncs communs avec des vaisseaux à destination autre, tout ceci explique la rareté avec laquelle on observe en clinique des syndromes pariétaux purs.

Le lobe pariétal présente pourtant une réelle individualité architectonique, physiologique, clinique,

III. — L'étude architectonique du lobe pariétal montre une structure spéciale.

Il présente des champs d'aspects fort divers. Si ceux de la circonvolution post-centrale et du lobule pariétal supérieur montrent quelque souvenance architecturale du type frontal, dans sa plus grande partie, la structure est bien différente. Elle revêt un type particulier, type pariétal, caractérisé par la minceur relative de l'écorce, l'importance des deux couches granuleuses composées le plus souvent de vraies cellules granuleuses, l'absence des cellules de Betz. Tous ces caractères sont en rapport avec la fonction sensitive et sensorielle dévolue à la région.

Les limites architectoniques du lobe pariétal dépassent les limites anatomiques habituellement admises.

IV. — Des expériences physiologiques ont été tentées par différents auteurs qui ont pratiqué des ablations limitées chez le singe ou le chien. Etant donné que les conclusions qu'on en peut tirer en sont limitées à l'interprétation d'actes réflexes chez l'animal, les résultats de ces expériences ne présentent qu'une valeur relative.

Les essais d'électrisation faits chez l'homme lors d'interventions chirurgicales, et surtout le triste enseignement des blessures de guerre, ont fait bien plus que ces expériences pour la connaissance de la physiologie de ce lobe.

V. — Trois fonctions sont dévolues au lobe pariétal :
— fonction sensitive qui appartient surtout aux

circonvolutions pariétales antérieure et supérieure ;

— fonction praxique dont le siège semble être dans le gyrus supramarginalis du côté gauche ;

— fonction du langage, la circonvolution pariétale inférieure gauche fait partie de la zone de Wernicke.

Cette systématisation rend compte de la majorité des cas ; elle n'a cependant en clinique que la valeur relative que présente tout essai de localisation trop étroite ; les phénomènes de diaschisis invoqués par VON MONAKOW, les réactions à distance d'un centre lésé sur l'autre expliquent la discordance qui existe parfois entre le symptôme observé et la lésion constatée.

VI. — Aucune des trois fonctions n'est l'apanage exclusif du lobe pariétal. Il est fort important de chercher à établir si dans les modalités des troubles observés, il y a des caractères particuliers qui permettent d'en affirmer l'origine pariétale.

Nous avons étudié successivement les différents syndromes pariétaux.

VII. — Syndrome sensitif :

1° Il est caractérisé par des troubles subjectifs, maladresse dans les mouvements, dysesthésies diverses et par des crises d'épilepsie sensitive dont la valeur localisatrice paraît très grande.

2° Des troubles objectifs coexistent avec eux et en soulignent la signification.

Ils peuvent se présenter sous des types très divers,

les lésions pariétales pouvant réaliser toutes les formes possibles de dissociation de la sensibilité.

La distinction que font HEAD et HOLMES des sensibilités pariétale et thalamique, — la première jugeant, comparant, et critiquant les sensations, ayant un rôle épieritique et intellectuel, la deuxième les accueillant dans leur forme brute, élémentaire, à peine consciente, leur donnant simplement une tonalité affective, — si elle contient une part de vérité, ne saurait être admise de façon absolue. Le diagnostic de localisation, plus que les modalités des troubles sensitifs, repose sur l'existence d'autres troubles associés.

3° La topographie cutanée de ces troubles sensitifs est variable. A côté de la disposition classique, hémiplégique, on peut observer des dispositions segmentaires, parcellaires, en îlots, radiculaires enfin. Ces différentes variétés topographiques posent la question de savoir s'il existe une double représentation transversale et longitudinale de la sensibilité dans l'écorce.

VIII. — Syndrome moteur :

Il comprend des éléments fort différents :

1° Les paralysies proprement dites sont en réalité dues à des lésions associées. Elles relèvent ou bien d'une atteinte simultanée des circonvolutions motrices, ou bien d'une atteinte en profondeur de leurs fibres de projection.

2° Les troubles ataxiques sont le plus souvent en rapport avec les troubles de la sensibilité profonde. Lorsqu'ils existent en dehors de ceux-ci, il faut pour les

expliquer, faire intervenir ou bien une lésion en profondeur d'un faisceau d'association cerveau-cervelet, ou bien encore l'existence au niveau du lobe pariétal, d'un centre spécial, pour la coordination et l'harmonisation des mouvements.

3° L'apraxie idéo-motrice fait partie de la séméiologie du gyrus supramarginalis gauche ;

4° L'atrophie musculaire n'est pas rare, surtout en cas de tumeur. Chez les malades trop obnubilés pour qu'on puisse rechercher d'autres symptômes, sa constatation présente une réelle valeur séméiologique.

IX. — Syndrome aphasique :

La circonvolution pariétale inférieure fait partie de la région de Wernicke ; une lésion à ce niveau donnera des troubles de la parole où prédominera la cécité verbale.

X. — Syndromes anatomo-cliniques :

1° Lésions traumatiques ; fréquentes pendant la guerre, elles ont précisé de nombreux points de la séméiologie pariétale. Elles réalisent des syndromes pariétaux purs. Leur tendance régressive est caractéristique de leur évolution. Parmi les troubles sensitifs, l'astéréognosie constitue la séquelle la plus durable ;

2° Lésions vasculaires : Les ramollissements pariétaux présentent une topographie qui dépend de la disposition des branches de la sylvienne destinées à ce lobe. Elles naissent pour la plupart par un tronc commun avec des artères qui assurent l'irrigation d'autres terri-

toires, et leur distribution est cortico-sous-corticale. Sauf les cas de lésions limitées à une petite collatérale, les ramollissements réalisent des syndromes mixtes ou s'associent à la séméiologie pariétale des signes d'atteinte des territoires voisins ;

3° Tumeurs pariétales : Elles sont fréquentes ; elles s'accompagnent de deux ordres de symptômes ; signes de localisation qui sont souvent les premiers en date, signes d'hypertension intracrânienne, d'apparition généralement plus tardive. A la période d'état, les deux syndromes existent différemment combinés. Le syndrome d'hypertension en cas de localisation pariétale ne semble pas particulièrement intense, la stase est fréquente, mais son absence ne permet nullement d'éliminer le diagnostic de tumeur.

Les tumeurs pariétales, soit par suite de phénomènes d'œdème ou de compression vasculaire, soit parce qu'elles sont à cheval sur plusieurs lobes, s'accompagnent souvent de signes d'emprunt.

On peut décrire :

— des formes à séméiologie fronto-pariétale où les troubles moteurs sont associés aux troubles sensitifs ;

— des formes à séméiologie pariéto-occipitale où il existe des signes oculaires. Parmi ceux-ci, l'hémianopsie latérale homonyme est très fréquente, même en cas de tumeur située en pleine zone pariétale ;

— des formes à séméiologie pariéto-temporale dont le signe majeur quand elles siègent à gauche, est l'aphasie de Wernicke.

Le diagnostic des tumeurs se pose de façon diffé-

rente suivant qu'il existe ou non des signes d'hypertension.

En l'absence de ceux-ci, c'est surtout en cas de tumeur pariétale que le diagnostic avec les ramollissements présente de réelles difficultés.

Si, la stase existe, le diagnostic est facile, encore qu'il y ait des tumeurs pariétales sans signes de localisation.

Certaines tumeurs du IV^e ventricule peuvent s'accompagner d'astéréognosie et être à l'origine d'erreurs de diagnostic.

Vu, le Doyen,
BALTHAZARD

Vu, le Président de la thèse
GUILLAIN

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE et LEMAIRE. — Tumeur de la région paracentrale postérieure avec symptômes pseudo-cérébelleux (*Soc. Neurol.*, Séance 8 janvier 1925, in *Rev. Neurol.*, janvier 1925, p. 71-75).

ANDERSON James. — On sensory epilepsy. A case of basal cerebral tumour, affecting the left temporo sphenoidal lobe, and giving rise to a paroxysmal taste-sensation and dreamy state (*Brain*, 1886, p. 385-395).

ANDERSON H. M. et Noel H. L. C. — Case of shrapnel injury to right parietal cortex, showing paresis of left lower extremity together with cortical sensory loss and thalamic over-response (*The Lancet*, 8 janvier 1916, p. 79).

ANDRÉ-THOMAS. — Paralysie dissociée du membre supérieur à topographie radiculaire d'origine corticale (*Soc. Neurol.*, 7 mars 1912, in *Rev. Neurol.*, 30 mars 1912, n° 6, p. 450-452).

ANDRÉ-THOMAS. — L'épilepsie partielle sensitive dans les tumeurs cérébrales. Sa valeur au point de vue du diagnostic et des indications opératoires (*Paris Méd.*, 13 juin 1914, n° 28, p. 47-51).

ANDRÉ-THOMAS. — Monoplégie dissociée de la main avec troubles pseudo-radiculaires de la sensibilité dans un cas de blessure de la région pariétale (*Soc. Neurol.*, 2 décembre 1915, in *Rev. Neurol.*, 1915, n° 23-24, p. 1296-1300).

ANDRÉ-THOMAS. — Etude sur les blessures du cervelet (Vigot éd., Paris, 1918, p. 174-209).

ANDRÉ-THOMAS et COURZON. — Hémianesthésie par lésion du lobe pariétal (*Soc. Neurol.*, 8 novembre 1917, in *Rev. Neurol.*, 1917, t. II, p. 269-273).

ANDRÉ-THOMAS et LECONTE. — Double néoplasme de l'encéphale (lobe pariétal et cervelet). Destruction de l'os par la tumeur pariétale (*Rev. Neurol.*, 1929, p. 1193-1199).

ANGLADE. — Les territoires intellectuels du cerveau (*Encéphale*, 1921, p. 423-437).

AUSTREGESILO. — Aphasie et apraxie (*Rev. Neurol.*, juillet 1923, p. 63-66).

BABINSKI. — Contribution à l'étude des troubles mentaux dans l'hémiplégie ; anosognosie (*Rev. Neurol.*, juin 1914, p. 843-849).

BABONNEIX et WIDIEZ. — Tumeur cérébrale volumineuse de PA. à droite, avec troubles de la sensibilité subjective et hémiparésie à gauche, sans stase papillaire. IX^e réunion neurologique internationale. Séance 3-4 juillet 1928. In *Rev. Neurol.*, 1928, t. II, p. 44-47.

BALLET Gilbert. — Aphasie (in *Traité Méd. et Thér. Brouardel et Gilbert*).

BARUK Henry. — Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales (*Thèse de Paris*, 1926).

BATTEN F. E. — Two cases of post-central injury of cortex, shown from the purpose of eliciting evidence on ; the appreciation of vibration ; recovery : segmental representation of the cortex (*Proceed. Royal Soc. of Med. of London*, 25 mai 1916, vol. IX, n° 8, p. 67).

BELLONI. — Dermoïde del 4° ventricolo associato a lesione infiammatoria dei plessi coroïde (*Riv. di pathol. nerv. e ment.* 1926, vol. XXXI, fasc. 3, p. 205).

BENISTY (Mine, née Athanasio). — Les lésions de la zone rolandique (zone motrice et zone sensitive) par blessures de guerre (*Thèse de Paris*, 1918).

BENON. — L'aphasie (essai psycho-clinique). (*Gaz. Hôp.*, 1926, n° 44, p. 709-713).

BESTA Carlo. — Sulla funzione della regione parietale dell'uomo (*Riv. di pathol. nerv. e ment.*, 1922, n° 27, p. 531-538).

BIANCHI. — La sindrome parietale (*Ann. di nevroglia*, 1910, fasc. 3-4, p. 137).

BOGAERT (van). — Contribution anatomo-clinique : à l'étude du nystagmus optique (*Rev. d'O. N. Ophtalmol.*, décembre 1927, p. 793).

BOLLACK J. et HARTMANN E. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (partie ophtalmologique) (*IX. Réunion. Neurol. Intern. Ann.*, 3-4 juillet 1928, in *Rev. Neurol.*, 1928, t. I, n° 6, p. 948).

BONNIER Pierre. — La pariétale ascendante (*Soc. de Biol.*, 1894, p. 533-536).

BROWN Graham T. et STEWART R. M. — On disturbances of the localisation and discrimination of sensations in case of cerebral lesions, and on the possibility of recovery of these functions after a process of training (*Brain*, 1916, vol. XXXIX, p. 348-454).

BRUN R. — Klinische und anatomische Studien über Apraxie (*Schweiz. Arch. fr. Neurol u. Psychiat.* Zurich, 1921, IX, 29, 194, 1922, X, 48, 185).

CALLIGARIS. — Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicalare (*Riv. di pathol. nerv. e ment.*, 1910, fasc. 7).

CALLIGARIS. — L'anesthésie cérébrale de type longitudinal (*Rev. Neurol.*, novembre 1920, n° 11, p. 1073).

CAMAUER A. et BATTRO A. — *Revista O. N. Ophtalmol. y de Cir. Neurol.*, décembre 1927, t. I, n° 6, p. 337-353).

CAMPBELL. — Histological studies on the localisation of cerebral functions (Cambridge, 1905).

CESTAN, DESCOMPS, EUGIÈRE et SAUVAGE. — Troubles de la sensibilité d'origine corticale à disposition pseudo-radica-

laire et épilepsie jacksonienne. *Rev. Neurol.*, 1917, nos 2 et 3, p. 235-242.

CHARCOT. — Localisations cérébrales (1876-1880).

CHARCOT. — Leçons du mardi, la Salpêtrière (*Polycl.* 1887-1888, t. I, 2^e édit. Paris, 1892, p. 20-31).

CHRISTIENSEN Viggo. — Rapport sur la migraine (étude clinique) (*VI Réun. Neurol. Intern. Ann.*, in *Rev. Neurol.*, 1923, t. I, p. 854-881).

CHRISTIENSEN Viggo. — Les tumeurs du cerveau (*Masson, édit.*, Paris, 1923, 2^e éd.).

CLAPARÈDE Ed. — Agnosie et asymbolie : à propos d'un soi-disant cas d'aphasie tactile (*Rev. Neurol.*, 1906, n° 17, p. 803-805).

CLAUDE. — Sur un cas d'hémiplégie droite avec apraxie du membre supérieur. Phénomènes d'akinésie volontaire et d'hyperkinésie réflexe du côté paralysé (*Soc. Neurol.*, 24 février 1910, in *Rev. Neurol.*, 1910, n° 2, p. 329-332).

CLAUDE et LHERMITTE. — Les paraplégies cérébello-spasmodiques et ataxo-cérébello-spasmodiques consécutives aux lésions bilatérales des lobules paracentraux par projectiles de guerre (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 26 mai 1916, p. 796-804).

CLAUDE et LOYEZ (Mme). — Etude anatomique d'un cas d'apraxie avec hémiplégie droite et cécité verbale (*Encéphale*, 1913, t. II, p. 289).

COMTE. — Ramollissement cérébral (in *Nouveau Traité de Méd.*, Masson, édit., 1923, fasc. XIX, p. 374-401).

CONRAD Klaus. — Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndroms (*Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1932, vol. 84, p. 28-97).

COSSA P. — Anatomie du système nerveux (*Paris, Legrand, éd.*, 1931).

CROUZON O. — Acquisitions récentes concernant la symptomatologie et aidant au diagnostic des épilepsies (*XII^e Réun. Neurol. Intern.*, ann. in *Revue Neurol.*, 1932, n° 6, t. I, p. 1164).

CUSHING Harvey. — A note upon the faradic stimulation of the post-central gyrus in conscious patients (*Brain*, 1909, vol XXXII, p. 44-53).

CUSHING Harvey et BAILEY. — Tumours arising from the blood-vessels of the brain (*Thomas Sprungfield, édit.*, 1928).

CUSHING Harvey et THOMAS H. M. — Removal of a subcortical cystic tumour at a second-stage operation without anaesthesia (*Journal of the American Medical Association*, 1908, p. 847).

DANDY Walter. — Arteriovenous anevrysm of the brain (*Arch. of Surg.*, 1920, t. XVII, p. 190-243).

DEJERINE J. — Anatomie des centres nerveux (*Paris, Rueff, édit.*, 1893, t. I).

DEJERINE J. — Séméiologie des affections du système nerveux (*Masson, édit.*, Paris, 1914).

DEJERINE J. ET MOUZON. — Deux cas de syndrome sensitif cortical (*Soc. Neurol.*, 7 janvier 1915, in *Rev. Neurol.* mai-juin 1915, n° 17-18, p. 388-392).

DEJERINE J. et MOUZON. — Un nouveau type de syndrome sensitif cortical observé dans un cas de monoplégie corticale dissociée (*Soc. Neurol.*, 4 nov. 1915, in *Rev. Neurol.*, 1915, n° 23-24, p. 1265-1273).

DEJERINE (Mme J.) et GLAUCKER. — Troubles de la sensibilité ; in *Nouveau traité de Méd.*, Masson, éd. Paris 1928, fasc. XVIII, p. 639-696).

DURET. — Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale (*Arch. de Physiol.*, 1873-1874).

DURET. — Revue critique de quelques recherches récentes sur la circulation cérébrale (*Encéphale*, 1910, p. 7-27).

DUSSER de BARRENNE, d'Utrecht. — Sur la localisation de la région sensitive dans l'écorce cérébrale chez le singe (macaque). (*Proceed. Royal Soc. of Med.*, London, 1924, in *Rev. Neurol.*, juin 1925, t. I, n° 6, p. 1004).

ECONOMO C. (von). — L'architecture cellulaire normale de

l'écorce cérébrale (Ed. française par Ludo van Bogaert. — *Masson, éd*, Paris, 1927).

EGGER. — La fonction gnosique (*Rev. Neurol.*, 1907, n° 9, p. 421-428).

ELSBERG Ch. et GLOBUS J. — Tumours of the brain with acute onset and rapidly progressive course (*Arch. of Neurol.*, 1929, t. XXI, p. 1044-1078).

FAURE-BEAULIEU et BOUTTIER. — Syndrome mésocéphalique avec troubles insolites de la sensibilité objective (Hémi-anesthésie à topographie radiculaire et à allure pseudo-corticale (*Ann. de Méd.*, 1921, t. II, p. 332).

FEARNSIDES G. — A case of motor dyspraxia and paraphasia. Autopsy : tumour in supramarginal convolution. (*Brain*, 1914-15, n° 37, p. 418-452).

FEUCHTWANGER. — Zum Problem der Zuordnung cerebral epileptischer Erscheinungen zum Hirndefekt (*Klin. Wschr.*, 1924 ; t. III, p. 828-831).

FLECHSIG. — Die Lokalisation der geistigen Vorgänge insbesondere der Sinnesempfindungen des Menschen (*Leipzig*, 1896).

FLECHSIG. — Neue Untersuchungen über die Markbildung in der menschlichen Grosshirnlappen (*Neurol. Ztrbl.*, 1898, p. 977, 996).

FOERSTER. — Die Topik der Sensibilitätsstörungen bei Unterbrechung der sensiblen Leitungsbahnen (*Neurol. Ztrbl.*, 1916, n° 19, p. 807).

FOERSTER. — The cerebral cortex in man (Prof. Foerster's lectures, in *Lancet*, 8 août 1931, p. 309-312).

FOIX. — Troubles sensitifs au cours de l'hémiplégie. Aphasie (*Rev. Neurol.*, 1914, n° 2, p. 61-71).

FOIX. — Contribution à l'étude de l'apraxie idéo-motrice, de son anatomie pathologique et de ses rapports avec les syndromes qui ordinairement l'accompagnent (*Soc. Neurol.*, 3 février 1916, in *Rev. Neurol.*, 1916, p. 283-298).

FOIX. — Sur une variété de troubles bilatéraux de la sen-

sibilité par lésion unilatérale du cerveau. Anesthésie par agnosie (anesthéso-agnosie) avec prédominance des troubles de la notion de position (atopognosie) constituant par leur association à une hémiplégie et une aphasie d'intensités variables et à l'apraxie idéo motrice un syndrome caractéristique des lésions profondes du lobe pariétal (*Rev. Neurol.*, mars 1922, n° 322-331).

FOIX. — Aphasie (in *Nouveau traité de Méd.*, Masson, édit., Paris, 1928, fasc. XVIII, p. 135-213).

FOIX, CHAVANY, et Maurice LÉVY. — Syndrome pseudo-thalamique d'origine pariétale. Lésion de l'artère du sillon inter-pariétal (P_a , P_1 , P_2 antérieures, petit territoire insulo-capsulaire) (*Rev. Neurol.*, janvier 1927, t. 4, n° 1, p. 68-76).

FOIX et THÉVENARD. — Syndromes pseudo-cérébelleux d'origine cérébrale, tubercule de la région paracentrale postérieure (*Rev. Neurol.*, décembre 1922, t. II, n° 12, p. 1502-1504).

FREUND. -- Klinischer und anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schlafenlappens (76. *Versamml. Deut. Naturf. u. Aerzte*, Breslau, septembre 1904. C. R. in *Neurol. Centralblatt*, 1904, p. 914-916).

FRITSCH und HITZIG. — Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshims. *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1870.

GARCIN Raymond. — Paralysie dissociée du médian d'origine corticale (*La Médecine*, février 1932, p. 137).

GARCIN Raymond, ISRAEL et LAPLANE. — Phénomènes de répercussivité motrice chez un malade atteint de monoplégie dissociée d'origine corticale (*Soc. Neurol.*, 19 mai 1932, in *Rev. Neurol.*, 1932, t. I, n° 5, p. 905-908).

GERSTMANN. — Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis kortikaler Sensibilitätsstörungen von spino segmentalem Typus (*Wien. Med. Wchuscher*, 1915, LXV, 1748-1750).

GERSTMANN. Zur Symptomatologie der Herderkrankungen in der Übergangsregion der unteren Parietal und mitt-

leren okzipitalhirnwindung (*Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1930, n° 116, p. 46-49).

GERSTMANN. — Finger agnosie. Eine umschriebene Störung der Orientierung am eigenen Körper (*Wien. Klin. Wchnschr.* 1824, XXXVII, 1010-1012).

GIBBS F. A. — Intracranial tumour with unequal choked disk. (*Arch. of Neurol.*, vol. 27, n° 4, p. 328-835).

GOICHE Hirako. — La myélinisation dans l'écorce cérébrale (*Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, 1922, t. X, fasc. 2, p. 275).

GOLDSTEIN. — Ueber kortikale Sensibilitätsstörungen, (in *Neurol. Ztrbl.*, 1916, n° 19), 823-827).

GOLDSTEIN. — Die Lokalisation in der Grosshirnrinde (*Hanbd. d. norm. u. pathol. Psych.*, 1928, t. X, p. 909).

GOLDSTEIN et COHN. — Diagnostik der Hirngeschwülste (*Urban et Schwarzenberg*, édit., Berlin, 1932).

GRANT F.-C. — The differential diagnosis of tumour of the brain (*Arch. of Neurol.*, avril 1932, vol. 27, n° 4, p. 816-827).

GRANT F.-C.). — The diagnosis and treatment of the tumour of the brain (*Arch. of Neurol.*, juin 1932, p. 1447-1468).

GRASSET. - - Des localisations dans les maladies cérébrales (*V. A. Delahaye*, édit., Paris 1880, 3^e éd.).

GRIMBAUM AND SHERRINGTON. — Observations on the physiology of the cerebral cortex of some of the higher apes (*Proc. R. Soc.*, 1901, vol. 69, 206-209).

GUILLAIN. — Hémianesthésie cérébrale par blessure de guerre de la région pariétale (*Bull. Soc. méd. hóp*, séance du 21 décembre 1917, p. 1281).

GUILLAINET BIZE. — Astéréognosie par lésion corticale pariétale traumatique (*Soc. de Neurol.*, séance du 3 mars 1932, in *Rev. Neurol.*, 1932, t. I, n° 3, p. 502.509).

GUILLAIN, GIROT et BERTRAND. — Contribution à l'étude du syndrome sensitif cortical pariétal (*Rev. Neurol.*, février 1926, t. I, n° 2, p. 238-243).

GUILLAIN et LAGRANGE. — Considérations sur la fréquence de la stase dans les tumeurs cérébrales (*VIII. Réunion. Neurol. Intern. ann.*, juillet 1928, in *Rev. Neurol.*, 1928, t. II, p. 130).

GUILLAIN et LAROCHE. — Astéréognosie spasmodique juvénile (*Soc. Neurol.*, 2 décembre 1909, in *Rev. Neurol.*, 1910, n° 1, p. 5-9).

GUILLAIN, PETIT-DUTAILLIS et ROUQUÈS. — Gliome kystique de la région pariétale. Valeur séméiologique de l'atrophie musculaire d'origine centrale (*Soc. de Neurol.*, séance du 3 mars 1932, in *Rev. Neurol.*, 1932, t. I, n° 3, p. 485-491).

GUILLAIN et THEVENARD. — Considérations sur l'épilepsie Bravais-Jacksonienne extra-corticale (*Ann. de méd.* juillet 1928, p. 58).

GUTHRIE L. — Atrophie musculaire et autres troubles trophiques associés aux lésions de l'écorce sensitive du cerveau avec considérations particulières sur la possibilité d'une représentation trophique dans les régions post-centrales (*Proceed. Royal Soc. of Med.*, janv. 1918, vol. 11, n° 4, p. 21).

HEAD H. — Sensation and the cerebral cortex (*Brain* 1918, vol. 41, p. 57-253).

HEAD H. — Studies in neurology (vol. 1 et 2, London 1920).

HEAD H. — Aphasia and kindred disorders of speech (vol. 1 et 2, *University press*. Cambridge 1926).

HEAD H. et HOLMES G. — Sensory disturbances from cerebral lesions (*Brain*, 1911-1912, n° 34, p. 102-254).

HENSCHEN. — On the function of the right hemisphere of the brain in relation to the left in speech, music and calculation (*Brain* 1926, n° 49, p. 110-123).

HERMANN. — Zur Pathologie der temporo parietalen Krampfanfälle (*Ztschr. f. Neurol. u. Psych.* 1928, vol. 114, p. 173-184).

HERMANN et POTZL. — Ueber Agraphie und ihre Lokaldiagnostischen Beziehungen (*S. Karger*, édit. Berlin, 1926).

HILLEMAND. — Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique (*Thèse de Paris*, 1925).

HILPERT. — Die Bedeutung des linken Parietallapens für das Sprechen (*Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1930, t. XL, fasc. 5-6, p. 225-255).

HILPERT. — Aphatische Störungen bei Prozessen im Bereich des linken Gyrus supramarginalis (*Arch. f. Psychiat.* 95 : 743-747 31).

HOFF H. Reizversuche in der Gegend des Sulcus interparietalis beim Menschen (*Ztschr. f. Neurol. u. Psych.* 1929, vol. 120, p. 788-795).

HOFF H. et KAMIN M. — Reizversuche im linken Sulcus interparietalis beim Menschen (*Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1930, vol. 125, p. 693-699).

HOLMES G. — Disorders of sensation produced by cortical lesions (*Brain*, 1927, t. L, p. 413-427).

JANOTA Otakar. — Troubles de la faculté de localisation des impressions tactiles et auditives dans l'espace, dans un cas de lésions artériosclérotiques du cerveau avec deux grands pseudo-cystes symétriques des lobes pariétaux (*Rev. Neurol.*, 1925, t. I, p. 1085-1097).

JANOTA Otakar. — Epilepsie Bravais-Jacksonienne sensitive (*Encéphale* 1927, t. II, p. 539 553).

JANOTA Otakar. — Des troubles de la sensibilité dus aux lésions des lobes pariétaux et de leur valeur pour le diagnostic topographique (*Sbornika Lekarskcho*, 1928, n° XXX, in *Rev. Neurol.*, 1932, t. II, n° 5, p. 797).

JEAN Louis. — La migraine accompagnée d'épilepsie (*Thèse de Bordeaux*, 1925).

JEFFERSON. — Aire pariétale (in *Rev. of Neurol. a. Psych.*, février 1914, vol. XII, n° 2, p. 54).

KENNEDY F. — Astereognosis (*Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1924, t. XII, p. 305-307).

KLEIST. — Die Hirnverletzungen in ihrer Bedeutung für die Lokalisation der Hirnfunktionen (*Neurol. Ztrbl*, 1918, n° 12, p. 415).

KLIEN H. — Ueber Inkoordination der Augenbewegungen

nach einer oberflächlichen Gehirnläsion (*Dtsch Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1904, vol. XXVI, n° 4 6, p. 327).

KRAMER F. — Sensibilitätsstörung im Gesicht bei Kortikaler Läsion durch Schussverletzung (*Neurol. Ztrbl.*, 1917, n° 8, p. 329 331).

KROLL. — Beiträge zum Studium der Apraxie (*Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1910, t. II, p. 315).

KUTTNER. — Ueber die Beteiligung der rechten Hirnhälfte an der Sprachfunktion (*Arch. f. Psych. u. Nerv.*, 1930, t. I, p. 691-693).

LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de syndrome sensitif cortical par blessure de guerre (*Soc. Neurol.*, 29 juillet 1915, in *Rev. Neurol.*, 1915, n° 21, p. 792).

LAIGNEL-LAVASTINE et LÉVY-VALENSI. — Gliome du corps calleux et du lobe pariétal gauche. Apraxie bilatérale. Mort par ponction lombaire (*Encéphale*, 10 mai 1914, an IX, n° 5, p. 411-424).

LAMBERT (Mme). — Epilepsie Bravais-Jacksonienne et troubles de la sensibilité d'origine corticale à topographie pseudo-radiculaire (*Thèse de Montpellier*, 1917).

LANDOUZY. — De la blepharoptose cérébrale (*Arch. gen. de médecine*, août 1877, 30 VI^e série, p. 145-158).

LEBOUCQ. — Troubles fonctionnels consécutifs à l'atrophie des deux lobes pariétaux (*Bull. Acad. Méd. Belgique*, décembre 1929, t. IX, p. 763-778).

LEREBOULLET J. — Les tumeurs du quatrième ventricule (*Thèse de Paris*, 1932).

LÉVY Maurice. — Ramollissements sylviens (*Thèse de Paris*, 1927).

LÉVY-VALENSI. — Apraxies (in *Nouveau Traité de Médecine* t. XVIII, p. 580-597, Paris, Masson, 1928).

LÉVY-VALENSI. — Syndromes pariétaux (in *Nouveau Traité de Médecine*, t. XIX, p. 126).

LÉVY-VALENSI. — Ataxies (in *Nouveau Traité de Médecine* t. XVIII, p. 561-579, Paris, Masson, 1928).

LEWANDOWSKY UND SIMONS. — Über die elektrische Erregbarkeit der Vorderen und hinteren Zentralwindung (*Zeitsch. f. d. ges. Neur. und Psych.*, 1913, p. 276-289).

LHERMITTE J. — De la valeur séméiologique des troubles de la sensibilité à disposition radiculaire dans les lésions de l'encéphale (*Sem. Médicale*, 16 juin 1909, n° 24, p. 277-279).

LHERMITTE J., LÉVY G. (Mlle et KYRIAKO N). — Les perturbations de la représentation spatiale chez les apraxiques. A propos de deux cas cliniques d'apraxie (*Rev. Neurol.*, novembre 1923).

LIEPMANN. — Das Krankheitsbild der Apraxie (motorischen Asymbolie auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie) (*Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1900, t. VIII, 1021-32).

LIEPMANN. — De weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten (*Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1905-1906, t. XVII et XIX).

LIEPMANN. — XVII. Intern. Congress of Med. 1913, sect. XI, Neuropathol., p. 97).

LIST C. F. — Differentialdiagnose und Pathogenese der im mittleren und höheren Lebensalter vorkommenden Hirntumorähnlichen Gefässprozessen (*Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1931, t. CXXXIV, p. 616-642).

LONG et BALLIVET. — Troubles de la sensibilité à topographie pseudo-radiculaire consécutifs à des blessures cranio-cérébrales (*Rev. Neurol.*, 1916, p. 520-524).

LONG et GENNES (DE). — Hémianesthésie d'origine cérébrale, persistance de la sensibilité dans des zones à topographie pseudo-radiculaire (*Rev. Neurol.*, mars 1921, n° 3, p. 305-316).

LORTAT-JACOB et SÉZARY. — Topographie radiculaire des troubles sensitifs dans les lésions limitées de l'écorce cérébrale (*Soc. de Neurol.*, 3 février 1916, in *Rev. Neurol.*, 1916, t. I, p. 318-319).

MADDEN F. S. — Tumour of the cortex, producing hemi-

plegia with loss of tactile, pain, and muscular sense (*Journ. of. Nerv. a. Ment. Dis.*, février 1893, XX, 125-128).

MARBURG O. — Weiterer Beitrag zur Frage der Kortikalen Sensibilitätsstörungen (Pseudo-spino segmental Typen am Beine). (*Wien klin. Wschr.*, 1916, n° 36).

MARBURG O. — Scheitellappenerweichung unter dem Bilde eines Pseudotumor cerebri (Zugleich ein Beitrag zur Frage der Fingeragnosie ohne Agraphie) (*Arb. aus dem Neurol. Inst.*, février 1931, vol. XXXIII, fasc. 1, p. 1-13).

MARCOLONGO F. — La febbre nei tumori cerebrali (*Riv. di Neurol.*, an. V, 1932, fasc. 1).

MARIE Pierre. — Monoplégies corticales (*Rev. Neurol.*, 1916, n° 7, p. 617).

MARIE Pierre. — L'aphasie (Travaux et Mémoires, *Masson Edit.*, Paris 1926, p. 1-181).

MARIE (Pierre), BOUTTIER et BAILEY P. — La planotopokinésie (*Rev. Neurol.*, mai 1922, p. 505-512).

MARIE (Pierre), BOUTTIER et BAILEY P. — A propos des faits décrits sous le nom d'apraxie idéo-motrice (*Soc. neurol.*, 6 juillet 1922, in *Rev. Neurol.*, juillet 1922, p. 973-985).

MARIE Pierre et FOIX Ch. — Les aphasies de guerre (*Rev. neurol.*, mars 1917, p. 53-81).

MARIE Pierre, FOIX Ch. et BERTRAND. — Localisation des principaux centres de la face externe du cerveau chez les blessés du crâne (*Ann. de Méd.*, p. 229-249).

MARIE André-Pierre. — Etude comparée des troubles sensitifs d'origine cérébrale (*Thèse de Paris*, 1924).

MARINESCO, KREINDLER et FAÇON. — Zur Frage der cerebralen Muskelatrophien (*Arch. f. Psych. u. Nerv.*, 1931, t. XCIII, p. 222-234).

MARTEL (de) et VINCENT Cl. — Méningiome de la région pariétale supérieure gauche. Extirpation. Guérison (*Soc. Neurol.*, 7 février 1929, in *Rev. Neurol.*, 1929, t. 1, n° 2, p. 249-253).

MARTEL (de), VINCENT Cl. et DAVID. — Volumineux gliome

de la région pariéto-occipitale droite opéré 3 fois et actuellement guéri (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 5 juin 1929, t. LV, n° 20, p. 834).

MARTIN. — Valeur de la localisation de la névrite optique (*Lancet*, 1897).

MARTINO. — Electric phenomena in sensitivo-motor zone in cortex of dog (*Arch. di sc. biol.*, mars 1931, t. XVI, p. 160-182).

MEIER et MÜLLER. — Observations anatomo-physiologiques sur la région du bras dans l'écorce cérébrale (*Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, 1919, vol. V, fasc. 2, p. 270).

MILCH E. C. — Sensory cortical area (an experimental anatomic investigation) (Vol. XXVIII, n° 4, p. 871-882).

MINKOWSKI, de Zurich. — Etude sur la physiologie des circonvolutions rolandiques et pariétales (*Arch. suisses de Neurol. et Psych.*, 1917, vol. I, fasc. 2, p. 389).

MINKOWSKI, de Zurich. — Etude sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales (*Arch. f. Neurol. u. Psych.*, 1923, t. XII, n° 71, p. 227).

MONAKOW (von). — *Gehirnpathologie* (t. II, Vienne, 1905, 2^e Ed.).

MONAKOW (von). — Nouveaux aperçus sur la question des localisations cérébrales (*1^{re} Séance Soc. suisse Neurol.*, Berne, mars 1909, in *Rev. Neurol.*, 1910, t. XIX, p. 629-630).

MONIER-VINARD. — Les anesthésies dans l'hémiplégie cérébrale (*Rapp. au Congr. du Puy*, 1-6 août 1913, in *Rev. Neurol.*, 1913, n° 16, p. 209-220).

MORLAAS J. — Contribution à l'étude de l'apraxie (*Thèse de Paris*, 1928).

MUSKENS. — Zur Frage der zerebralen Gefühlsstörungen (*Neurol. Ztrbl.*, 1916, n° 19).

PARHON et VASILIV (Mlle). — Troubles sensitifs et moteurs (tremblement à type parkinsonien, phénomènes paralytiques) à topographie surtout cubitale du côté droit à la suite

d'une lésion crânienne dans la région pariétale gauche (*Rev. Neurol.*, 1917, p. 156).

PEROL P. — La céphalée dans les tumeurs de l'encéphale (*Thèse de Paris*, 1907-08).

PEYTAVY. — Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales (*Thèse de Paris*, 1893).

PIERON. — La question des localisations sensibles de l'écorce et le syndrome sensitif cortical (*Rev. Méd.*, 1919, n° 2).

POPPER. — Beitrag zur kortikalen Lokalisation der Sensibilität (*Neurol., Ztrbl.*, 1918, n° 37, p. 447).

POUSSEP. — Die Tumoren des Gehirns (*Tartu-Dorpat, Kruger, édit.*, 1927, p. 245).

POUSSEP. — Quelques remarques sur la fréquence, la nature et les résultats opératoires des tumeurs cérébrales (*Réun., Neurol. Intern.*, ann. 3-4 juillet 1928, in *Rev. Neurol.*, 1928, t. II, p. 97-100).

RAD (von). — Kasuistische Beitrag sur Symptomatologie der Herderkrankungen in der Uebergangsregion des Parietal und des Okzipitallappens (*Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1930-31, t. CXXXI, p. 273-288).

RADEMAKER G.-G.-J. et Raymond GARCIN. — Le réflexe de clignement à la menace. Sa valeur diagnostique dans les lésions corticales et occipito-rolandiques des hémisphères cérébraux (*Société de biologie*, séance du 12 novembre 1932).

RAYMOND et EGGER. — Monoplégie de la main droite. Astéréognosie (*Rev. Neurol.*, 1906).

REGNARD. — Contribution à l'étude anatomo-clinique des monoplégies d'origine corticale (*Thèse de Paris*, 1913).

REZEUDE Motta. — Considérations sur les syndromes pariétaux et thalamiques (*Rev. sud-amér. de Méd. et Chir.*, juillet 1930, t. I, n° 7, p. 698-714).

RHEIN J.-W. — Central Atrophy (*Journ. of nerv. a. ment. Dis.* octobre 1917, p. 251-260).

RHEIN J.-W. — Parietal Tumour (*Journ. of nerv. a. ment. Dis.*, 1920, t. LII, p. 333).

ROGER H. — Du syndrome thalamique au syndrome pariétal. Diagnostic différentiel des différents syndromes corticaux (*Sud Méd. et Chir.*, 15 août 1927, p. 926).

ROTHSCHILD H. — Chlorome der Dura Mater mit atypischen Symptomatologie (*Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1926, t. XC-XCI, p. 57-76).

ROSE F. — Revue générale bibliographique et critique de l'apraxie (*Encéphale*, 1907, p. 510-545).

ROUSSY G. — Les troubles sensitifs d'origine cérébrale (in *Questions neurol. d'actualité*, Masson Edit., Paris, 1922, p. 89-124).

ROUSSY G. et BERTRAND. — Un cas de syndrome sensitif cortical par blessure de guerre (*Soc. Neurol.*, 7 janvier 1915, in *Rev. Neurol.*, 1915, nos 17 et 18, p. 396-399).

ROUSSY et BRANCHE. — Deux cas de syndrome sensitif cortical à type monoplégique brachial « La Main sensitive corticale » (*Rev. Neurol.*, 1918, p. 221-225).

ROUSSY G. et CORNIL L. — Hémianesthésie cérébrale (in *Nouveau Traité de Méd.*, Masson, Edit., Paris, 1927, fasc. XIX, p. 17-47).

ROUSSY G. et LÉVY Gabrielle. — Troubles sensitivo-moteurs d'aspect radiculaire et troubles d'aspect cérébelleux par lésion corticale (A propos d'un cas de paralysie cubitale atypique avec dysmétrie et léger tremblement intentionnel par lésion corticale probable) (*Rev. Neurol.*, 1926, t. II, n° 4, p. 376-389).

ROUSSY G. et LÉVY Gabrielle. — Existence d'une dissociation dite corticale des troubles de la sensibilité par atteinte bulbo-protéburantielle et médullaire supérieure (*Rev. Neurol.*, février 1930, t. I, n° 2, p. 145-162).

ROUSSY G. D'ŒLSNITZ et CORNIL L. — Paraplégies corticales sensitivo-motrices avec ataxie, consécutives à des blessures de guerre (*Rev. Neurol.*, 1919, n° 4, p. 311-318).

SACHS E. — The diagnosis and treatment of brain tumours (*Henry Kimpton, Edit.*, London, 1931).

SARGENT P. — Case of echinococcal cyst of left parietal region (*Proceed. Royal Soc. of. Med.*, London, 1920-21. t. XIV, Sect. Neurol., p. 47).

SCHAFER Karl. — Anatomisch. Klinische Beiträge zur Lehre der cerebralen Sensibilitätsstörungen (*Neurol. Centr. blatt.*, 1905, p. 888-901).

SCHILDER P. et STENGEL E. — Asymbolia for pain (*Arch. of Neurol. a. Psych.*, 1931, vol. XXV, n° 3, p. 598-600).

SEIFFER W. — Kortikale Sensibilitätsstörungen von Spino-segmentalen-Typus (*Monatschr. f. Psych. u. Neurol.*, 1916, t. XXXIX).

SHELLSHEAR (J. L.). — Contribution à la connaissance de la distribution artérielle au niveau du cortex cérébral (*Brain*, 1927 ; vol. L. 2^e part., p. 236).

SCHUSTER P. — Beitrag zur Lehre von den sensiblen Zentren der Grosshirnrinde (*Neurol. Ztrbl.* 1917, n°8, p. 331-336).

SENTIS M — Amyotrophie consécutive à une lésion de l'écorce cérébrale (*Soc. Med. Chir. de la 16^e rég.*, 16 juin 1917, in *Montpellier Méd.* p. 917-923).

SILVERSTEIN A. — Atrophy of the limbs as a sign in involvement of the parietal lobe (*Arch. of Neurol. a. Psych.*, juillet 1931, vol. 26, n°1, p. 237-240).

SITTIG. — Ueber einen eigenartigen, flächenhaft lokalisierten Destruktionsprozess der Hirnrinde bei einem Falle von Hirntuberkel (*Neurol Ztrbl.*, n° 9, p. 383).

SITTIG. — A clinical study of sensory Jacksonian fits. (*Brain* 1925, t. XLVIII, p. 233-253).

SOUQUES A. — Tumeur de la région des circonvolutions pariétales supérieures. Hémiplegie spasmodique bilatérale par compression des faisceaux pyramidaux (*Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1907, t. XX, p. 365-370).

SPILLER. — The parietal lobe as sensory cortex (*Progr. Méd., Philad.*, 1923, t. III, p. 292).

SPILLER. — Subcortical Epilepsy (*Brain*, 1927, vol. L, p. 171).

STAUFFENBERG VON. — Lokalisation der Apraxie (*Dtsch. Ztschr. f. Neurol. u. Psych.*, 1911, t. V, p. 434).

STERLING W. — Le type spasmodique tétanoïde et tétaniforme de l'encéphalite épidémique. Remarques sur l'épilepsie « extra-pyramidale » (*Rev. Neurol.*, 1924, t. II, p. 484).

STEWART J. P. — Intracranial tumours and some errors in their diagnosis (*Oxford Méd. Public.*, 1927).

STROHMAYER. — Ueber subkortikale Alexie mit Agraphie und Apraxie (*Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1903t, XXIII, p. 434).

TATERKA H. — Beitrag zur Symptomatologie und Lokalisation der Sensibilitätsstörungen von cerebralen Typus (*Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk.*, 1926, t. XC et XCI, p. 193-200).

TESTUT ET JACOB. — Traité d'anatomie topographique avec applications médico-chirurgicales (*Doin, Edit.*, Paris, 1909, t. I).

TRAQUAIS. — An introduction to clinical perimetry (*H. Kimpton, Edit.*, Londres, 1927, p. 205).

UHTHOFF. — Die Augenveränderung bei den Erkrankungen des Gehirns (in Graefe's Handb. d. ges. Augenheilk., *Engelmann Edit.*, Leipzig, 1911, p. 1175).

VALENTINI. — Kyste échinococcique intra crânien à localisation pariétale (*Il Policl.*, 1^{er} février 1932, t. XXXIX, n° 2, p. 101-112).

VON VALKENBURG. — Zur fokalen Lokalisation der Sensibilität in der grosshirnrinde des Menschen (*Zeitschr. S. f. d. ges. Neurol. und Psychiatr.*, 1914, 24, p. 294).

VALLERY-RADOT (PASTEUR). — Rapport sur la pathogénie des migraines (*VI^e Réun. Neurol. Intern. ann.*, in *Rev. Neurol.*, 1923, t. I, p. 881-916).

VERGER. — Le trouble de la sensibilité générale consécu-

tif aux lésions des hémisphères cérébraux chez l'homme. (*Arh. gén. de Méd.*, 1900).

VILLARET (M.). — Contribution à l'étude des séquelles des séquelles des traumatismes craniens de la guerre. Vingt-cinq cas d'astéréognosie, reliquat de blessures crânio-cérébrales (*Bull. Soc. méd. hôp.*, 1916, t. 1, p. 93-101).

VILLARET (M) et MAYSTRE. — L'astéréognosie, reliquat des blessures graves du lobe pariétal (*Paris Méd.*, 1916, t. XIX, p. 274-280).

VINCENT (Cl.), PUECH (P) et DAVID (M). — Hemangioblastome cérébral (*Soc. Neurol.*, 8 mai 1930, in *Rev. Neurol.* 1930, t. 1, n° 5, p. 769-779).

VOGT O. — Über Strukturelle Hirncentra mit besonderer Berücksichtigung der strukturellen Felder des cortex palli (*Verhandl. des Anat. ges.*, 1906).

VOGT O. — Weiterer über frontale und pariétale störungen der Motilität unter besonderer Berücksichtigung der ersteren (*Neuro. centr.*, 1912, S. 35).

VOLHARD. — (F). — Die doppelseitigen hämatogenen Nierenkrankungen (*J. Springer, Edit.*, Berlin, 1918, p. 576).

VOUTERS. — Sur l'agnosie tactile (*Thèse de Paris*, 1909).

WAGENER H. P. — The retinitis of malignant hypertension (*Tr. Am. Opht. Soc.*, 1927, t. XXV, p. 349).

WIKNER. — Tumeur du lobe pariétal du cerveau. Epilepsie Bravais-Jacksonienne avec hémianopsie droite. Opération. Amélioration remarquable (*Réun. Neurol. Intern. ann.*, 3 juillet 1928, in *Rev. Neurol.*, 1928, t. II, p. 101-107).

WILBRAND et SAENGER. — Die Neurologie des Auges (*Bergmann Edit.*, Wiesbaden, 1914, t. 1, p. 97).

WILSON. — A contribution to the study of apraxia (*Brain*, 1908, p. 134).

WILSON et CHARLESTON. — Blood pressure observation in tumours of the brain (*Arch. of Neurol. a. Psych.*, octobre 1932, t. XXVIII, n° 4 p 890-896).

ZUCKERKADL. — Zur vergleichenden Anatomie des Hinterhauptlappens (*Arb. aus dem Neurol. Inst.*, Wien 1905).

1933. St-Amand (Cher). — Imprimerie A. CLERC

